

UNIVERSITÉ D'ALGER

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

ANNÉE 1935 - N° 2

Mécanisme et Traitement de la Syncope Cardiaque au Cours de la Chloroformisation

(Etude expérimentale chez le Chien)

(Travail du Laboratoire du Professeur A. TOURNADE)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 9 Février 1935

PAR

ROCCHISANI Lucien

Préparateur à la Faculté

né le 15 Mars 1910 à Tarbes

JURY	{	MM. TOURNADE, professeur de physiologie.....	Président
		COSTANTINI, professeur de clinique chirurgicale	{ Membres du Jury
		LOMBARD, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	
		COURRIER, Professeur d'histologie.....	

IMP. F. MICHAUD

UNIVERSITÉ D'ALGER

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie

ANNÉE 1935 - N° 2

**Mécanisme et Traitement
de la Syncope Cardiaque
au Cours de la Chloroformisation**

(Etude expérimentale chez le Chien)

(Travail du Laboratoire du Professeur A. TOURNADE)

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 9 Février 1935

PAR

ROCCHISANI Lucien

Préparateur à la Faculté

né le 15 Mars 1910 à Tarbes

JURY	{	MM. TOURNADE, professeur de physiologie.....	{	Président
		COSTANTINI, professeur de clinique chirurgicale		Membres du Jury
		LOMBARD, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....		
		COURRIER, Professeur d'histologie.....		

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN
DCYEN HONORAIRE
ASSESSEUR

MM. LEBLANC (*, **, I. U).
HERAIL (*, I. U).
PINOY (*, I. U).

PROFESSEURS

Clinique médicale
Clinique Gynécologique.....
Clinique chirurgicale
Botanique et matière médicale.....
Clinique médicale et hygiène infantile
Médecine légale.....
Clinique obstétricale et puériculture
du 1er âge
Anatomie
Thérapeutique
Clinique chirurgicale infantile et d'or-
thopédie
Chimie biologique et médicale.....
Pharmacie
Microbiologie et cryptogamie.....
Pathologie générale et clinique psychi-
atrique
Physique médicale
Anatomie pathologique
Clinique des maladies des pays chauds
des maladies syphilitiques et cutanées
Parasitologie et zoologie médicale ..
Physiologie
Histologie et Embryologie
Chimie générale pharmaceutique et
toxicologie
Clinique ophtalmologique
Hygiène, hydrologie et climatologie .

AUBRY (O. *, **, I. U).
CABANES (*, **, I. U).
COSTANTINI (*, **, I. U).
FOURMENT (A. U. O. *).
GILLOT (I. U).
GIRAUD (O. *, **, I. U).

LAFFONT (*, **, I. U).
LEBLANC (*, **, I. U).
LEBON (*, **, A. U).

LOMBARD (*, **, I. U).
MAILLARD (*, I. U).
MUSSO (I. U).
PINOY (*, I. U).

POROT (I. U).
PORTES (*, **, I. U).
POUJOL (*, I. U).

RAYNAUD (*, **, I. U).
SENEVET (*, I. U).
TOURNADE (O. *, **, I. U).
WEBER (*, **, I. U).

WUNSCHENDORFF (I. U).
N...
N...

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (*, **, A, U) agrégé (Histologie)

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD (*, **, I. U).

MM. HERAIL (*, I. U).

CHARGES DE COURS

Clinique d'otho-rhino laryngologie.....

H. ABOULKER (*, **, A. U).

AGREGES

Médecine
Histologie.....
Chirurgie
Accouchements
Médecine
Chirurgie.....
Anatomie pathologie
Anatomie
Chimie médicale
Histoire naturelle pharmaceutique.....
Physiologie

MM. BENHAMOU(*, **, A. U).
COURRIER (*, **, A. U).
DUBOUCHER (I. U).
FERRARI (I. U).
HOUEL (*, **, A. U).
LACROIX (A. U).
MOGGI (*).
MONTPELLIER (I. U).
RIBET (*, A. U)
N...
N...
N...

AGREGE LIBRE

Physiologie M. BATTEZ

Nota. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

TRAVAUX

du Prof. A. TOURNADE et du Dr. L. ROCCHISANI avec la collaboration du Dr J. MALMEJAC pour les publications marquées d'un astérique ;

* 1. Sur la réaction intestino-motrice provoquée par l'excitation de la zone sinu-carotidienne et de son nerf. *C.R. Soc. Biol. (Alger)*, 15 déc. 1932, t. 122, p. 338-340.

* 2. Adrénaline et asphyxie. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 16 mars 1933, t. 112, p. 1349-1350.

* 3. Sur la localisation bulbaire du centre réflexe intestino - moteur. *C.R. Soc. Biol. (Alger)*, 6 avril 1933, t. 113, p. 605-606.

* 4. Mécanisme de l'hypertension en double bond qu'engendre l'excitation centrifuge du splanchnique. *Soc. de Médecine d'Alger*, 24 mars 1933, *Algérie Méd.*, avril 1933, p. 201-202.

* 5. Les réactions vaso-motrices de la patte « irriguée » pendant l'excitation centrifuge du splanchnique. *Soc. belge de Biologie*, 27 mai 1933, *C. R. Soc. Biol.*, t. 113, p. 892-894.

* 6. De l'action du nitrite d'amyle sur le système vaso - moteur central et périphérique. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 21 déc. 33, t. 115, p. 297.

* 7. Mécanisme adrénalinique et neuro-vasculaire de l'hypertension qui se produit au moment où l'on met en œuvre la respiration artificielle chez le chien asphyxié. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 21 déc. 33, t. 115, p. 293.

* 8. Mécanisme de la double hypertension asphyxique et post - asphyxique, observée chez le chien « spinal ». *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 18 janvier 1934, t. 115, p. 637.

* 9. Constatation chez le chien du réflexe œsophago-vaso moteur de Collet. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 15 février 1934, t. 115, p. 1103-1104.

* 10. De l'action inhibitrice qu'exerce la compression transcutanée des sinus carotidiens sur l'agitation du chien insuffisamment anesthésié. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 15 février 1934, t. 115, p. 1107-1108.

* 11. Technique de la tête « irriguée ». *C. R. Soc. Biol.* 10 mars 1934, t. 115, p. 1042.

* 12. Persistance chez le chien « spinal » des effets vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs qu'engendre l'excitation chimique des nerfs vaso-sensibles de Héger. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 15 mars 1934, t. 115, p. 1639-1640.

* 13. Réflexe hypotenseur par distension gastrique. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 15 mars 1934, t. 115 p. 1637-1638,

14. Où situer les récepteurs des nerfs vaso-sensibles de Héger ? *C. R. Soc. Biol.* 17 mars 1934, t. 115, p. 1199-1201.

15. Mécanisme des effets hypertenseurs qu'engendre l'injection de poudre embolisante dans l'artère principale d'un membre chez le chien, *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 19 avril 1934, t. 116, p. 203-205.

16. Effet adrénalino-sécréteur de l'anémie aiguë bulbo-protubérantielle. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 19 avril 1934, t. 116, p. 205-206.

17. De l'hypertension par hémorragie bulbo-protubérantielle. Son mécanisme neuro-vasculaire et adrénalinique. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 19 avril 1934, t. 116, p. 206-208.

19. La noradrénaline et son action sur l'adrénalino-sécrétion. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 24 mai 1934, t. 116; p. 1080-1081.

20. Part de l'adrénalino-sécrétion dans la réalisation des effets hypertenseurs qu'engendrent les injections intra-artérielles de solutions hypertoniques de NaCl et l'application de ces mêmes solutions sur le bulbe. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 24 mai 1934, t. 116, p. 1081-1082.

21. Etude expérimentale des effets circulatoires qu'entraînent la respiration artificielle et la compression sacrée du thorax chez le chien en état de syncope cardiaque. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 29 nov. 1934, t. 117, p. 1123-1126.

22. Recherches expérimentales sur l'efficacité comparée des injections intraveineuses d'atropine et d'adrénaline dans le traitement de la syncope chloroformique « secondaire ». *C. R. Soc. Biol. (Alger)* 20 déc. 1934, t. 117.

23. L'arrêt du cœur au cours de la chloroformisation prolongée est-il dû à une excitation des ganglions inhibiteurs par l'anesthésique ? *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 20 déc. 1934, t. 117.

En offrant la dédicace de cette thèse à M. le Professeur Tournade, j'obéis d'abord à un sentiment de gratitude. Je n'oublierai jamais avec quelle bienveillance il m'accueillit, jeune étudiant, dans son laboratoire, et me prodigua son temps, ses conseils et ses leçons.

Mais, ce faisant, j'accomplis, par surcroît, un acte de simple probité scientifique; car je sais mieux que personne ce que lui doit le présent travail inaugural.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Nous ne prétendons point, dans ce travail, refaire toute l'étude clinique et expérimentale des syncopes — respiratoires ou cardiaques — qui se peuvent réaliser, chez l'homme comme chez l'animal, au cours de l'anesthésie chloroformique.

Notre but est plus modeste .

Sur les conseils de notre Maître, le Professeur Tournade, qui a inspiré, dirigé et contrôlé nos recherches, nous avons repris l'examen de ce point encore débattu entre physiologistes et chirurgiens : *Est-il légitime ou non de traiter la syncope chloroformique, comme les autres syncopes anesthésiques, par des injections intracardiaques ou intraveineuses d'adrénaline ?*

On sait comment a évolué cette question. Lorsqu'à la suite d'Oliver et Schafer ¹ de nombreux expérimentateurs (Gottlieb ², Crile ³, Herlitzka ⁴, Winter ⁵, Gruzewska et Maciag ⁶, Busch et Mackée ⁷) eurent montré quelle action cardio - et

1) Oliver et Schafer, *Journ. of. Physiol.* 1895, t, 18, p. 230.

2) Gottlieb, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.* 1896, t, 38, p. 99.

3) Crile, cité par Munsch, *Sem. Méd.* 1903, n° 11, p. 86-87

4) Herlitzka, *Arch. it. de Biol.* 1905, t. 44, p. 93-109.

5) Winter, *Soc. des Méd. de Vienne* analysé in *Sem. Méd.* 1905, n° 20, p. 236.

6) Gruzewska et Maciag, *C. R. Soc. Biol.* 1907, t. 73, p. 23.

7) Busch et Mackée, *Am. Journ. of. Physiol.* 1908-1909, t. 23, p. 21.

angio-tonique remarquable possèdent les extraits surrénaux et leur substance active — l'adrénaline, les cliniciens s'empressèrent d'utiliser ces acquisitions de laboratoire à des fins thérapeutiques et firent de l'injection intraveineuse du médicament le traitement de choix des chocs, collapsus, crise nitroïde, etc...

A leur tour, les chirurgiens — suivant l'exemple que leur avaient donné Crile et Zuntz ¹ — employèrent l'adrénaline en injection intracardiaque contre les syncopes anesthésiques. Dès les premières statistiques publiées, ce procédé de réanimation ² parut plus efficace que tout autre et Toupet ³ qui, le premier en France, l'avait mis en œuvre, en fût le défenseur enthousiaste et convaincu.

Toutefois, dans le concert d'éloges à l'adresse de la nouvelle méthode, une note discordante se fit alors entendre. Par les travaux de Lévy ⁴ et surtout ceux de Bardier et de Stillmunkès ⁵, les physiologistes avaient appris à connaître les acci-

1) Zuntz, *Munch medicin. Wochenschr.* 1919, p. 562.

2) Réanimation n'a pas, jusqu'à présent, droit de cité dans le Dictionnaire. Ce mot est cependant d'un emploi courant en physiologie. Nous en avons nous-mêmes fait usage, ne sachant par quel terme plus orthodoxe nous le pourrions remplacer.

3) Toupet, *Soc. de chirurgie*, 1923, p. 1431-1445; 1926, p. 1133-1143; 1927, p. 427-445, et *Journ. Méd. français* 1925, n° 46, p. 245-248.

4) Lévy, *Journ. cf. Physiol.* 1911, t. 42, p. 3 et t. 43, p. 18.

5) Bardier et Stillmunkès, *C.R. Soc. Biol.* 1922, t. 87, p. 231; 1924, t. 91, p. 157; 1925, t. 92, p. 1048 — Stillmunkès *Thèse Toulouse*, 1922.

dents mortels qui surviennent quand on fait, à un chien (ou un chat) chloroformé, une injection intraveineuse rapide d'adrénaline (de 1 à 2 centièmes de mgr. par kilo. En quelques 15 à 20 secondes, la pression artérielle ébauche une courte et faible élévation, puis tombe verticalement au zéro. Sur la courbe s'inscrivent encore quelques faibles ondulations d'ordre respiratoire. L'animal est mort. A l'autopsie faite sur le champ, les ventricules apparaissent animés de fibrillation, alors que les oreillettes battent régulièrement.

Instruits de ces faits, Bardier et Piquemal 1, Tournade 2, Garrelon 3 et ses élèves, Chevrier 4 formulèrent d'expresses réserves sur la légitimité du traitement des syncopes anesthésiques par l'adrénaline quand c'est le chloroforme qui est en cause, l'opérateur risquant en pareil cas de transformer un arrêt cardiaque simple en une fibrillation irrémédiable. Et de fait, certaines observations de laryngologistes et de gynécologues, colligées par Stillmunkès 5 dans sa thèse, démontraient que les accidents dramatiques déterminés par l'association adrénalino-chloroformique ne sont pas particuliers à l'animal, mais peuvent aussi se produire chez l'homme.

1) Piquemal. *Thèse* Toulouse, 1926.

2) Tournade. *Journ. de Méd. et de Chir. de l'Afrique du Nord*, avril 1924, p. 153-159.

3) Garrelon, Lucchetti et Thuillant. *Soc. de laryng. des Hop. Paris*, 10 mars 1926.

4) Chevrier. *Soc de Chirurgie*, 1927, p. 445.

5) Stillmunkès. *Thèse* Toulouse, 1922.

L'adrénaline dans le traitement des syncopes chloroformiques aurait été sans doute condamnée sans appel, si Toupet n'avait fait remarquer que les conseils d'abstention donnés par les hommes de laboratoire venaient trop tard. Avant que ces avis prudents fussent formulés, l'injection si redoutée avait été en effet pratiquée chez des sujets en état de syncope chloroformique; et dans une proportion de cas très impressionnante (qui ne peut être d'ailleurs exactement fixée, car les insuccès ne sont généralement pas publiés) la réanimation des patients avait été obtenue, parfois temporaire, souvent définitive.

C'est alors que notre Maître est intervenu dans le débat. Au cours d'une conférence, faite à la Société de Chirurgie le 15 juin 1932, il a exposé le résultat de ses propres investigations et montré comment doivent se concilier les opinions opposées qu'on a émises sur le sujet. Il n'est pas douteux que l'adrénaline puisse tuer ou ranimer, suivant le cas, le sujet chloroformé auquel on l'injecte. *Tout dépend essentiellement du degré de la narcose.* Si celle-ci est légère (caractérisée par une proportion de 20 à 40 mgr. de chloroforme par 100 cc de sang) la fibrillation ventriculaire surviendra presque fatalement. Si l'imprégnation toxique est au contraire profonde (se chiffrant chimiquement par une proportion de 50 à 60 mgr. de chloroforme par 100 cc.), *ce qui, sans dosage, se reconnaît à la syncope même qui a tardivement sidéré le sujet,*

l'adrénaline, loin d'exercer une action nocive sur le cœur, le tirera au contraire de son inertie.

La chloroformisation légère, en effet, accroît l'excitabilité du myocarde et de ses nerfs comme le montrent bien les électrocardiogrammes qu'on recueille alors, avec leurs extrasystoles isolées ou groupées, leur tachy-arythmie (Lévy et Lewis 1, Cluzet et Petzetakis 2, Lian 3). La chloroformisation profonde a l'effet inverse, ainsi que le prouvent les mêmes examens électrocardiographiques et mieux encore, peut-être, la résistance du cœur à fibriller sous l'action directe du courant faradique (Tournade).

Les faits qu'invoquaient notre Maître étaient faciles à vérifier. Cependant l'erreur qu'ils devaient dissiper est encore complaisamment exposée dans certains travaux récents. Nous renvoyons le lecteur notamment à la communication de Pascalis 4, à celle de Rosenthal 5, enfin et surtout à la thèse de Maleyrie inspirée par Garrelon et intitulée : « La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'atropine au cours des syncopes anesthésiques (syncopes secondaires chloroformiques) », Paris, 1934.

1) Lévy et Lewis. *The Heart*, 1911, t. 3, p. 99-100.

2) Cluzet et Petzetakis. *Soc. Méd. des Hop. de Lyon in Lyon Médical*, 1914, t. 122, p. 186.

3) Lian. *1er Congrès franc. de Thérap.* Paris, oct. 1933, t. 2, p. 82.

4) Rosenthal. *1er Congrès franç. de Thérap.* Paris, oct. 1933, t. 12, p. 454-458.

5) Pascalis. *Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, 24 juir 1933, t. 2, p. 80.

Des conclusions de ce dernier travail nous retenirons spécialement les suivantes (p. 107 et 108) :

« 3°) Toute syncope cardiaque justifie dès son apparition l'injection intracardiaque d'adrénaline sauf lorsqu'il s'agit d'une syncope cardiaque chloroformique secondaire ¹.

4) En cas de syncope cardiaque chloroformique secondaire précédant la syncope respiratoire, il faudra injecter directement dans les cavités cardiaques, par les procédés habituels 1/2 à 1 mgr. de sulfate d'atropine ¹, à l'exclusion de tout autre médicament et pratiquer à la fois des manœuvres de massage du cœur au travers de la paroi thoracique et la respiration artificielle. L'adrénaline en particulier est formellement contre-indiquée, car elle entraîne un arrêt définitif du cœur dû à l'association adrénalino-chloroformique.

5) Lorsqu'au cours de la chloroformisation, le cœur s'arrête après la respiration, on constate que les injections intracardiaques d'atropine ne sont suivies dans ce cas d'aucun effet. Il s'agit alors d'un mécanisme différent dans l'arrêt du cœur et vraisemblablement sous la dépendance de troubles asphyxiques.

6) Le mécanisme d'arrêt du cœur dans les syncopes chloroformiques secondaires précédant la syncope respiratoire réside dans l'hyperexcitation du système inhibiteur cardiaque. Une fois celui-ci

¹) Souligné par l'auteur lui-même.

paralysé par l'atropine intracardiaque, le cœur reprend son fonctionnement normal ».

M. Tournade a donc jugé à propos de revenir sur cette question qu'il croyait résolue et d'examiner en outre les deux points suivants :

a) *La syncope chloroformique « secondaire » est-elle due, comme on le prétend, à une excitation des ganglions inhibiteurs du cœur ?*

b) *L'injection intracardiaque d'atropine doit-elle être préférée à celle d'adrénaline comme moins dangereuse et plus efficace ?*

A ces nouvelles recherches notre Maître a bien voulu nous associer. Il en a déjà publié l'essentiel dans deux notes communiquées à la Société de Biologie d'Alger le 20 décembre dernier. Mais il reste à en donner l'exposé détaillé et le commentaire explicite. C'est de ce soin que nous allons nous acquitter.

CHAPITRE I

Les syncopes chloroformiques et leur mécanisme physio-pathologique ¹

Ce fut une admirable découverte que celle de l'anesthésie ! Et l'on conçoit que ses deux inventeurs, Morton et Jackson, « fidèles aux habitudes mercantiles de leur nation ¹ », en aient voulu tenir secrète la technique, pour s'en réserver la fructueuse exploitation. Au même titre que la notion de l'antisepsie et de l'asepsie (due aux travaux

1) En outre des articles ou mémoires auxquels nous renvoyons au cours des chapitres suivants, nous avons consulté avec profit :

Arthus. *Précis de Physiologie*, 1927 p. 994-1014. — Cl. Bernard. *Leçons sur les Anesthésiques et sur l'Asphyxie*, Paris, 1875. — Dastre. *Les Anesthésiques*, Paris, 1890. — H. Duret. *Des contre-indications à l'anesthésie chirurgicale*. Thèse Agrégation, Paris, 1880. — E. Forgue. *Précis d'Anesthésie chirurgicale*, 1934. — L. Guinard. Art. Chloroforme, in *Dict. Richet*, 1898, t. 3, p. 610. — R. Monod. *L'anesthésie en pratique chirurgicale*, Paris, 1931. — M. Nicloux. Anesthésie générale, étude bio-chimique, in *Traité de Physiol.* de Roger, t. 9, p. 495-558. — M. Perrin. Art. Anesthésie chirurgicale in *Dict. Dechambre*, t. 4, (2^e partie), p. 434. — Ch. Richet. Art. Anesthésie et anesthésiques, *Dict. de Physiologie*, 1895, t. 1, p. 513. — Edg. Zunz. *Éléments de Pharmacologie Spéciale*, Paris, 1932, t. 1, p. 24.

2) Dastre. *Les Anesthésiques*, Paris, 1890, p. 48. — Les deux américains prirent leur brevet le 27 oct. 1846. Leur « Léthéon », sorte de composition secrète qui rendait l'homme et les animaux insensibles à la douleur et inertes pendant les opérations chirurgicales, n'était que de l'éther ordinaire, dont l'odeur révélatrice était dénaturée par l'essence de Néroline.

de Pasteur et de Lister) et que l'invention de la forcipressure (dont Péan et Kœberlé se partagent le mérite), l'anesthésie a, en effet, prodigieusement contribué aux progrès de la Chirurgie moderne.

Grâce à l'éther, au chloroforme et à leurs succédanés le chirurgien peut opérer à loisir un patient dont la sensibilité douloureuse et les réactions motrices, mêmes réflexes, sont supprimées, sans que le jeu des fonctions vitales soit gravement compromis.

Malheureusement un tel avantage comporte un risque. L'anesthésique, somme toute, est un poison dont l'offre mesurée à l'organisme doit paralyser les appareils nerveux cérébral et médullaire et ce pendant épargner le bulbe, un peu plus résistant, ainsi que cet autre organe, le cœur, dont l'incessante activité conditionne le maintien de la vie. Si la dose convenable est dépassée, des troubles graves, souvent mortels, sont à craindre. Et même, sans que cette dose toxique soit atteinte, si certaines irritations affectent chez un sujet prédisposé quelque région particulièrement sensible, les fonctionnements respiratoire et circulatoire peuvent subir un arrêt brusque qui, à brève échéance et même d'emblée, entraînera l'issue fatale.

La réalisation de ces accidents pulmonaires ou cardiaques, précoces ou tardifs, inhibiteurs ou toxiques représente la rançon lourde et imprévisible dont tout patient peut payer l'avantage de subir une opération sans douleur.

On conçoit que l'étude de telles complications,

de leur mécanisme et des moyens de les prévenir - ou de les maîtriser, ait suscité et suscite encore passionnément l'activité des cliniciens et des expérimentateurs. Depuis 1846 sont innombrables les travaux qui ont vu le jour sur ce sujet. Périodiquement des commissions en abordent l'examen. Les sociétés savantes y trouvent matière à des discussions, dont le ton académique n'atténue pas toujours la vivacité ni la passion. Enfin tout récemment s'est constituée à Paris une Société d'Anesthésie et d'Analgésie dont le but, hautement louable, est de coordonner les efforts de tous, chirurgiens et physiologistes, pour fixer la meilleure technique de narcose.

Malgré tout, l'accord est loin de s'être établi sur cette importante question entre ceux qui l'ont étudiée. La pathogénie des syncopes qui se produisent au cours de l'anesthésie demeure encore obscure. Or, on ne peut guère imaginer de traitement efficace d'un trouble, quelque'il soit, tant qu'on reste dans l'ignorance de son mécanisme exact de réalisation.

Décrivons donc d'abord ces accidents. Nous rappellerons ensuite, aussi brièvement et clairement que possible, les interprétations qu'on en a données, en soulignant les faits cliniques ou expérimentaux dont chaque opinion se prévaut, ou qu'on lui oppose.

Nous examinerons enfin comment, d'après les données de l'expérimentation, on les peut traiter efficacement.

Les types de syncope

A) Chez l'homme.

Cliniquement les syncopes graves qui peuvent survenir au cours de la chloroformisation se classent, d'après le trait dominant de leur symptomatologie et le moment de leur apparition, en syncopes blanches ou bleues, précoces ou tardives.

En voici quelques exemples typiques et schématisés, tirés d'observations publiées de divers côtés.

1) La syncope peut se produire dès l'inhalation des premières vapeurs chloroformiques. Le patient fait une ou deux inspirations, se raidit, étend les bras comme pour repousser la compresse et retombe en résolution, le visage livide, les pupilles dilatées.

2) Plus souvent d'après Panas ¹ les accidents initiaux se caractérisent par l'arrêt de la respiration sous l'influence irritative qu'exerce l'anesthésique au niveau des muqueuses nasale et laryngée. La glotte se resserre et l'action des muscles inspireurs se suspend brusquement ; le diaphragme toutefois peut continuer pendant quelque temps encore à exécuter des mouvements plus ou moins réguliers, mais ses contractions restent infructueuses : la constriction du larynx, en effet, intercepte à l'air tout passage. Bien qu'on voie encore le creux épigastrique se soulever et s'abais-

1) Panas. *Ac. de Méd.* 18 avril, p. 412.

ser, l'auscultation reste muette. La face est congestionnée et plus ou moins livide. Cependant le pouls continue à battre régulièrement et malheur à celui qui, se fiant à ce dernier signe, continuerait la chloroformisation. Si l'on n'intervient pas pour rétablir la respiration par des moyens appropriés, le cœur s'arrête à son tour. La mort est à peu près définitive ; il est trop tard pour sauver le patient.

3) D'autres fois, quelques minutes à peine après le début de l'anesthésie, le sujet est pris d'une agitation « frénétique » (Richet) avec spasmes des muscles thoraciques et congestion de la face. Il retient son souffle ; puis, tout à coup, fait quelques inspirations profondes et précipitées qui sont suivies d'une expiration lente, prolongée à ce point qu'elle semble bien être la dernière. Le pupille se dilate brusquement ; une résolution musculaire complète remplace l'état convulsif ; la tête, que redressait un cou raidi et contracturé, retombe à plat sur la table d'opération. Le pouls n'est plus perçu, non plus que les bruits cardiaques. L'arrêt de la respiration a précédé de peu celui du cœur.

4) Autre modalité d'accidents plus tardifs. Au cours d'une narcose déjà confirmée, les mouvements thoraciques deviennent insensiblement plus lents, plus superficiels, puis s'interrompent tout à fait. Dans la plaie opératoire, le sang s'écoule très foncé. La face est cyanosée, les pupilles dilatées, le réflexe cornéen absent. Le cœur bat cependant, mais affaibli ; il conservera encore quelque activité pendant trois ou quatre minutes avant de

s'immobiliser lui aussi. Ce type d'accident ne constituera souvent qu'une alerte, mais à la condition qu'on le traite sans tarder par la respiration artificielle. Il est en effet le signe d'une intoxication déjà profonde, qui a sidéré les centres respiratoires et qui menace également le cœur. Faute de soins opportuns, la défaillance myocardique va se produire à son tour, irrémédiable. Elle s'annonce par les modifications du pouls qui se ralentit et devient petit, filiforme, de moins en moins perceptible, pour finalement disparaître. Cependant le cœur se contracte encore : on en perçoit les bruits très assourdis ; mais ses systoles sont inefficaces, la pression est misérable. La mort va faire rapidement son œuvre.

5) Il faut mettre à part les faits, dits de « choc traumatique mortel », observés chez des sujets peut-être encore insuffisamment chloroformés, au moment précis où le chirurgien incise la peau, où il introduit la sonde dans un trajet fistuleux, le cathéter dans l'urètre, l'écarteur entre les paupières. Il se produit tantôt un arrêt brusque du cœur, analogue à celui de la syncope blanche du début, tantôt un arrêt durable de la respiration. Parfois l'accident est favorisé par une hémorragie antérieure qui a plus ou moins affaibli le malade. L'excitation sensitive joue en ce cas un rôle qui semble primer celui de l'anesthésique.

B) *Chez l'animal.*

Les accidents de la chloroformisation, qu'on

s'efforce de reproduire au laboratoire, ne rappellent qu'incomplètement les troubles constatés à la salle d'opération.

Sans doute, chez le lapin, on détermine très facilement un subit et bref arrêt de la respiration et du cœur, quand on approche des narines de l'animal un tampon imbibé de chloroforme ou de toute autre substance volatile irritante, comme l'ont vu Dogiel, Krishaber, François - Franck ¹ et bien d'autres physiologistes.

Le Bulletin de l'Académie de Médecine de 1890 perpétue le souvenir de la démonstration sensationnelle que Laborde fit devant ses pairs d'un fait si banal. Mais, comme le souligna Verneuil, il y a loin de cette syncope « anodine », fugace, à celle souvent mortelle qu'on peut observer au début de la chloroformisation humaine.

En revanche, par l'administration massive et brutale d'anesthésique on réussit, le plus souvent sans peine, à déterminer chez le chien et le chat des accidents graves, analogues à ceux qu'on a décrits, chez l'homme, au cours d'une anesthésie prolongée. La pression artérielle tombe plus ou moins rapidement, quelquefois en quelques secondes, le plus souvent en deux ou trois minutes, au voisinage de zéro ². Il est exceptionnel que cette dépression

1) François-Franck. *Trav. Lab. Marey*, 1876, t. 2, p. 221. (bibliogr.)

2) La résistance des chiens au chloroforme est en effet très inégale. Cl. Bernard avait noté le fait dans ses *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie*, p. 53.

soit précédée d'une petite hypertension : quand celle-ci se produit, il semble qu'elle soit sous la dépendance de l'agitation et des mouvements violents manifestés par certains animaux quand on leur coiffe le museau du masque anesthésique. Les battements cardiaques sont généralement ralentis et peuvent exceptionnellement présenter une pause de plusieurs secondes. Quant aux mouvements respiratoires, il est habituel qu'ils soient tout d'abord assez rapides et irréguliers ; parfois au contraire ils sont momentanément suspendus, l'apnée réalisant une sorte de réaction de défense vite vaincue par la soif d'air. En règle générale, ils diminuent progressivement de nombre et d'amplitude et s'arrêtent bien avant le cœur. Sous l'influence de l'asphyxie qui se développe alors, la courbe de pression qui, entre temps, était tombée à quelques millimètres de mercure, présente, le plus souvent, une petite élévation temporaire, analogue à celle que nous avons vue dans des expériences encore inédites de cocaïnisation bulbaire. Nous sommes tentés de l'attribuer, dans l'un et l'autre cas, à une stimulation asphyxique des centres vaso-moteurs et adrénalino-sécréteurs de la moelle épinière. A ce moment le réflexe oculo-palpebral fait défaut, ce qui implique la mise hors de cause des centres bulbaires; et cependant il se produit parfois quelques mouvements respiratoires irréguliers, exclusivement thoraciques, qui paraissent bien d'origine médullaire. Par la suppression

de l'hématose, la viciation sanguine s'accuse de plus en plus et joint ses effets nocifs sur le myocarde à ceux que le chloroforme lui-même a déjà réalisés. Et sous cette double influence, les battement cardiaques s'arrêtent. Avant qu'ils ne cessent d'ailleurs, ils se sont progressivement affaiblis, au point de ne plus pouvoir s'inscrire sur la courbe de pression. Ce fait, qu'au cours de l'administration massive de chloroforme, l'arrêt de la respiration précède celui de la circulation est classique. Il a été nettement établi par tous les travaux des expérimentateurs qui ont abordé le sujet, notamment par Laborde ¹ et par les membres de la célèbre Commission d'Hyderabad ². Nous l'avons pour notre part constaté dans 86 % des cas.

En somme, chez le chien, autant il est facile de réaliser la syncope chloroformique dite secondaire - respiratoire, puis cardiaque, - autant on éprouve de difficulté à obtenir les accidents initiaux, si dramatiques, que l'on observe parfois sur l'homme. Pour notre part, malgré plus de cent essais, nous n'y avons réussi qu'une fois (Ex. 72 ³ du 15 décembre 34); et encore ce résultat reste-t-il discutable. Cette constatation doit inspirer une sage réserve à ceux qui seraient tentés d'identifier les

1) Laborde, *Ac. de Méd.* 10 juin 1890, t. 23, p. 594.

2) Commission d'Hyderabad. *The Lancet*, 1890, p, p. 1370-1388.

3) Ce chiffre indique le n° d'ordre de l'expérience dans l'inventaire chronologique dressé p. 104 et permet d'en retrouver le protocole aux pièces justificatives, en se référant aux indications du dit inventaire.

données de l'expérimentation et celles de l'observation clinique. « On trouve bien chez l'homme, écrit Maurice Perrin 1, tout ce que l'on rencontre chez les animaux; mais l'on y trouve quelque chose de plus », ne serait-ce que les réactions imputables à l'émotion et aux représentations affectives et mentales.

La Pathogénie

Ces accidents, en raison même de la diversité qu'offre leur symptomatologie, leur évolution, leur gravité, ne sauraient rentrer dans une explication univoque et rigide. A coup sûr - et c'est le sentiment commun des auteurs - ils procèdent de mécanismes différents, fréquemment associés.

Cette question de pathogénie mérite d'être soigneusement étudiée. Elle présente en effet un très haut intérêt, non seulement spéculatif, mais pratique. De sa solution exacte on peut espérer que découlera le traitement le plus efficace.

Passons donc en revue les diverses interprétations qu'on a données et des syncopes précoces et des tardives.

Syncopes précoces

Dans ce premier groupe nous examinerons d'abord comment se produit l'arrêt du cœur.

1) M. Perrin. *Ac. de Méd.* 11 avril 1882, t. 11, p. 387.

A) *Syncopes cardiaques*

On a invoqué : l'inhibition, l'intoxication suraiguë du myocarde, la fibrillation ventriculaire.

I. *L'inhibition.*

La syncope blanche qui survient brutalement, surtout au début de la narcose, est classiquement attribuée à une action nerveuse d'arrêt, dont le point de départ résiderait dans une vive excitation des voies aériennes supérieures (muqueuse nasale et laryngée) par les vapeurs anesthésiques irritantes.

Cette interprétation fait appel à des notions de physiologie banale, notamment aux réflexes d'inhibition cardiaque et respiratoire qu'on obtient chez le lapin quand on lui fait inhaler un peu de chloroforme. Ce serait là, d'après Vulpian ¹, Laborde ², François-Franck ², Dastre ², H. Roger ³, et bien d'autres, l'équivalent expérimental des syncopes primitives, dites par Duret ² laryngo-réflexes.

Mais objecte-t-on, non sans raison, le double arrêt ainsi observé ne dure pas. On ne saurait donc assimiler des réactions réflexes aussi bénignes aux graves accidents définitifs observés en clinique.

1) Vulpian. *Ac. de Méd.* 1882, t. 11, p. 223 et 380.

2) *loc. cit.*

3) H. Roger. *Pres. Méd.* 5 février 1917, p. 73.

C'est d'ailleurs en vain que Desoubry et Magne ¹ ont tenté de reproduire chez le chien la syncope observée chez l'homme en limitant, par un ingénieux dispositif, l'action du chloroforme aux seules voies aériennes supérieures. On n'observe, en pareil cas, qu'un certain degré d'hypertension et de cardio-modération, résultat qui est attribuable, croyons-nous, du moins pour une part, au fait que le sujet respire en milieu confiné.

Ch. Richet ², élargissant la question, va plus loin et met en doute qu'on puisse jamais mourir d'inhibition cardiaque. Il invoque cet argument qu'on ne peut tuer, par ce mécanisme, un animal normal, même lorsqu'on utilise le procédé qui devrait être le plus énergique et le plus efficace : la faradisation prolongée du bout périphérique du vague. Après un arrêt qui, chez le chien, dans les cas les plus favorables, n'excède guère 20 à 25 secondes, on voit inmanquablement le cœur reprendre ses contractions, sur un rythme d'ailleurs ralenti, en dépit de l'excitation qu'on adresse encore au nerf. — On n'obtient pas d'effet plus durable par l'excitation centripète des nerfs de Cyon ou de Hering. Nous avons tenté l'épreuve sans succès — La stimulation même du noyau bulbaire du vague que réalise l'asphyxie (Traube, Dastre et Morat, Luschinger, etc.... et qu'objective, au moment où s'arrêtent les mouvements respiratoires, un ra-

1) Desoubry et Magne, *Bull. et Mém. Soc. de Thérap.* 13 mai 1914, t. 49, p. 252-255.

2) Ch. Richet, *loc. cit.* p. 255.

lentissement considérable du cœur avec repos diastolique de plusieurs secondes, ne donne, elle aussi, qu'un résultat fugace. L'étymologie reçoit un démenti de l'expérience.

En somme, l'excitation du système cardio-moderateur, de quelque façon qu'on y procède (réflexe, centrale ou périphérique), n'engendre jamais d'arrêt définitif du cœur, mais seulement une pause plus ou moins prolongée.

Toutefois, avant de conclure de tout ceci que la syncope chloroformique ne saurait survenir du fait de l'inhibition, il faut remarquer que l'argumentation précédente concerne seulement l'animal sain et ne saurait, sans réserve, s'appliquer à l'homme qu'on soumet à la chloroformisation, pour remédier chirurgicalement à un certain état pathologique. Divers facteurs interviennent alors qui, modifiant la susceptibilité du sujet, peuvent aggraver chez lui les conséquences de certaines actions inhibitoires intercurrentes, au point de les rendre mortelles.

Entrent ici en ligne de compte :

1) *La constitution émotive individuelle.*

Il s'agit d'une condition favorisante vraiment propre à l'homme et qui ne se rencontre pas, du moins au même degré, chez l'animal de laboratoire le plus affectif : le chien. Il est de connaissance banale que certains individus (ce ne sont pas toujours des femmes) présentent une tendance très

marquée à l'évanouissement sous l'influence d'impressions psychiques plus ou moins vives. Chez eux la peur de l'opération joue, d'après nombre de chirurgiens expérimentés, (au premier rang desquels il faut citer Giraldès ¹, Maurice Perrin, Léon Le Fort ²), un rôle considérable dans la réalisation des syncopes du début de l'anesthésie. Récemment, à son tour, le Prof. Vaquez ³ revenait sur ce point dans une conférence remarquée que l'éminent clinicien terminait ainsi : « Chirurgiens, mes amis, méfiez-vous des peureux, cardiaques ou non, et n'ayez pas d'autre crainte. »

A elle seule, cette appréhension est, en effet, capable d'engendrer l'accident mortel, comme le prouve le cas célèbre de Desault partout relaté ⁴. On conçoit donc que, sur un patient offrant de telles prédispositions, la moindre irritation de la muqueuse nasale ou laryngée (qui n'eut donné chez un être normal que des réactions cardiaques et respiratoires négligeables), puisse provoquer une syncope brutale et définitive. On ne voit guère à incriminer ici que l'inhibition ; mais une inhibition d'origine complexe, à la fois psychique et réflexe, et dont le chloroforme ne saurait encourir l'entière responsabilité.

1) Giraldès. Art. Anesthésie, *Dict. Jaccoud*, t. 2, p. 246.

2) Léon Le Fort. *Ac. de Méd.* 1er juillet 1890, t. 24, p. 722

3) Vaquez. *Bull. et Mém. Soc. Chirurgie*, 1930, t. 56, p. 1332.

4) Notamment par Verneuil (*Ac. de Méd.* 7 mars 1882, t. 11, p. 198). Cf. les cas analogues de Cazenave et de Simpson rapportés également à l'Académie de Médecine par Léon Le Fort, le 14 mars 1882, p. 254-255.

2) *L'état vagotonique.*

Selon Santenoise et Garrelon 1, l'état fonctionnel du système nerveux végétalif régit, chez les divers sujets, leur susceptibilité aux anesthésiques. Les vagotoniques y sont beaucoup plus sensibles que les sympathicotoniques. Ils s'endorment plus facilement, plus rapidement; mais ils sont, en revanche, plus enclins aux accidents, en raison des réactions cardio-modératrices exagérées qui caractérisent leur état de déséquilibre nerveux.

Ajoutons que le jeûne (auquel on soumet d'ailleurs de moins en moins les opérés) joue le même rôle favorisant (Aducco) 2.

3) *L'influence qu'exerce le chloroforme lui-même sur le fonctionnement du système inhibiteur.*

Il est bien établi expérimentalement qu'un certain degré de chloroformisation exagère l'excitabilité du système cardio-inhibiteur périphérique. Vigouroux (1861), Vulpian (1878), et bien d'autres auteurs ont vu que les mêmes faradisations centrifuges du vague, faites comparativement chez un même sujet, avant toute anesthésie, puis, lorsque celle-ci est réalisée, déterminaient : dans le premier cas un simple ralentissement du cœur, dans le second une pause prolongée de l'organe 3

1) Garrelon et Santenoise, *Paris Méd.* 24 mars 1932, n° 12, p. 274-279.

2) Aducco. *Arch. it. Biol.* 1894, t. 21, p. 415.

3) Le tracé III de l'expérience 71 du 14 décembre 1934, que nous publions p. 53 en est une nouvelle preuve.

Il y a plus. Amrus ¹ aurait pu obtenir l'arrêt définitif des systoles.

Ainsi, l'imprégnation chloroformique favorise la production des actes inhibitoires; du moins quand cette imprégnation est légère, modérée, car profonde elle entraîne l'effet inverse (François-Franck ²). Sur le chien en imminence de syncope tardive, dont la pression artérielle est de 2 ou 3 centimètres de mercure et les battements cardiaques affaiblis et ralentis, l'excitation centrifuge du vague, nous l'avons constaté nous-mêmes, ne modifie plus guère le rythme de ces battements.

4) *La modification des aptitudes réactionnelles du système cardio-modérateur par quelque altération pathologique du cœur.*

Il est fort vraisemblable qu'une atteinte du myocarde et de ses ganglions par une toxi-infection antérieure doit permettre à l'excitation vagale d'engendrer un arrêt cardiaque, non plus passager, mais définitif. Une étude expérimentale, systématiquement conduite, pourrait seule établir si l'hypothèse est bien fondée. On ne l'a point faite, que nous sachions.

5) *L'association d'excitations diverses à effets inhibitoires additionnés.*

Enfin, alors que la chloroformisation est encore incomplète, aux facteurs qui favorisent la syncope

1) Amrus. *Soc. Méd. de Vienne*, 1885, analysé in *Rev. des Sc. méd. de Hayem*, t. 27, p. 28.

2) François-Franck. *Ac. de Méd.* 1890, t. 23, p. 704.

par mécanisme nerveux d'arrêt, peut s'ajouter l'excitation plus ou moins vive d'une de ces zones dangereuses qu'on qualifie d'inhibitiogènes : région génito-anale, larynx, sinus carotidien..

Tout compte fait, l'intervention de l'inhibition paraît des plus plausibles dans la genèse de la syncope cardiaque qui survient *chez l'homme* au début de la narcose. Mais elle n'est certainement pas seule à incriminer; et il nous faut examiner maintenant la part, non moins importante, qui revient à l'intoxication du cœur lui même.

II. L'intoxication du myocarde et de ses ganglions.

Ch. Richet l'admet en quelque sorte par exclusion, les données expérimentales ne permettant pas à son avis d'expliquer l'arrêt cardiaque du début de la chloroformisation par l'intervention de phénomènes inhibiteurs.

Par contre, quelques cliniciens, notamment Léon Le Fort ¹ la rejettent, parce qu'ils ne peuvent comprendre que le cœur soit mortellement intoxiqué par des doses d'anesthésique si réduites qu'elles n'ont pu déterminer même un début de narcose au moment où l'accident se produit.

En réalité on ne peut juger la question que sur des arguments directs.

D'abord, il n'est pas douteux que le chloroforme ne soit un poison du cœur : les expériences

1) Léon Le Fort. *Ac. de Méd.*, 14 mars 1882, p. 260,

faites sur l'organe *in vivo* et *in vitro* témoignent clairement en ce sens .

Dès l'année 1852, l'anglais Snow ¹ avait observé que l'organe, découvert et soumis aux vapeurs anesthésiques s'arrête. Scheinsson ², un peu plus tard, démontra que le même effet se voit quand l'apport toxique est réalisé par simple inhalation. Gaskell et Shore ³, à leur tour, dans des expériences de circulation céphalique croisée, que nous aurons encore l'occasion de citer, ont bien constaté l'influence nocive qu'exerce le poison sur le cœur, à l'exclusion de toute atteinte des centres nerveux. — La démonstration est encore plus directe, peut-être, quand on la réalise sur l'organe exporté et maintenu en survie. Les battements s'atténuent, puis s'arrêtent, dès qu'on ajoute du chloroforme au liquide de perfusion (Diebella ⁴, Lœb ⁵, Gottlieb , Gunn ⁶).

Mais pour comprendre comment se réalise en fait l'imprégnation élective du cœur, au début même de l'anesthésie, il faut se rappeler que très souvent le patient — dont la muqueuse pituitaire est irritée par le premier contact avec le poison

1) Snow. *London Méd. Gaz.* 1858, t. 8.

2) Scheinsson. *Inaug. Diss.* Dorpat, 1867.

3) Gaskell et Shore. *British Méd. Journ.* 1893, t 105, p. 164-222.

5) Lœb. *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.* 1903, t. 34, p. 137.

5) Lœb. *Arch. f. Experim. Path. u. Pharmak* 1903, t. 51 p. 64.

6) Gunn. *Quat. Journ. of. exp. Physiol.* 1913, t. 7, p. 75-85.

volatile — suspend, volontairement ou par réflexe, sa respiration, jusqu'au moment, où vaincu dans sa résistance par l'asphyxie commençante il exécute coup sur coup plusieurs profondes inspirations. Le danger est alors fort grand, parce que le chloroforme, en raison de la pression partielle élevée que ses vapeurs acquièrent ainsi dans l'atmosphère alvéolaire, pénètre massivement dans le sang de la petite circulation et atteint le cœur gauche; celui-ci est le premier et quasi *seul organe* à subir l'effet nocif d'un tel apport. D'emblée il se dilate et faiblit : ses ondées se réduisent. Son évacuation incomplète prolonge le contact du sang toxique avec ses parois, qui s'en trouvent paralysées davantage encore. Ainsi l'effet s'entretient de lui-même en prolongeant l'action de la cause qui l'a engendré.

Par ce mécanisme, que Léonard Hill ¹ a minutieusement décrit, on comprend bien pourquoi la syncope cardiaque précoce se produit si souvent après une courte période d'agitation et de mouvements respiratoires violents. L'analyse exacte des conditions de pénétration du toxique explique ce résultat, de prime abord paradoxal, que le cœur puisse mourir d'une offre de chloroforme au total insuffisante à déterminer même un début de narcose.

L'interprétation précédente invoque d'ailleurs des vérifications expérimentales très précises, que fournit notamment la pléthysmographie cardia-

1) Léonard Hill, *Brit. Méd. Journ.* 17 avril 1897, in *Physiological Laboratory* 1897-1900.

que. Chez l'animal, disposé pour une telle recherche, le chloroforme, inhalé massivement ou injecté à des doses prudentes dans la veine jugulaire 1, détermine une dilatation cardiaque et une diminution des variations de volume systo-diastoliques, bien visibles sur les graphiques; et ce résultat, qui précise et confirme les données de l'observation directe, à l'œil nu, fournit bien la preuve du *circulus viciosus* invoqué plus haut.

La thèse de l'intoxication comporte une variante que nous devons examiner à son tour : l'action du chloroforme se traduirait sur le cœur, non plus par une paralysie atonique, mais par la fibrillation.

III. La fibrillation cardiaque.

Cette autre interprétation invoque un fait très exact que révèlent déjà l'exploration du pouls et l'examen des cardiogrammes 2, mais surtout la pratique de l'électrocardiographie : c'est l'altération du rythme cardiaque au début de la chloroformisation.

D'après les recherches concordantes de Lévy, de Lewis, de Hecht et Nobel 3, de Cluzet et Petzetakis, de Embley 4, il se produit dès les premières inhala-

1) Les deux agressions sont équivalentes, introduisant l'une et l'autre le poison dans la circulation pulmonaire.

2) L'indication bibliographique et l'analyse sommaire des travaux de Ratinoff, Schmey, Hering.. se trouvent dans Kochmann, art. Kloroform, *Hefter,s Handb.* t. 1, p. 185-186.

3) Hecht et Nobel. *Zeitschr. f. experim. Méd.* 1913, t. 1, p. 23.

4) Embley. *The Lancet*, 1915, t. 2, p. 295.

tions, des extrasystoles isolées ou groupées, des pulsations bigémisées, de la tachy-arythmie, toutes irrégularités qui témoignent d'une hyperexcitabilité considérable du myocarde et du développement de centres anormaux d'excitation. Le cœur est en imminence de fibrillation, c'est-à-dire de syncope.

Pachon et Busquet ¹ ont d'ailleurs obtenu ce résultat chez le cobaye. Le danger se dissipe, et en fait le rythme se régularise, dès que la proportion de chloroforme atteint 0,05 % et que la narcose s'établit franchement.

S'inspirant de sa remarquable découverte : à savoir qu'un sujet modérément chloroformé meurt de fibrillation ventriculaire lorsqu'on lui injecte une petite quantité d'adrénaline dans les veines, Lévy a pensé que la syncope chloroformique devait procéder de ce mécanisme. Il a imaginé que, sous l'influence excitatrice de quelque manœuvre opératoire, la sécrétion surrénale d'hormone s'intensifiait par action réflexe et que la redoutable association se trouvait ainsi réalisée. A cette hypothèse toute une série d'objections peuvent être opposées :

1) Pendant la chloroformisation la sécrétion d'adrénaline est réduite et le système nerveux qui la régit est plus ou moins paralysé (Stillmunkès, Kodama ², Tournade).

1) Pachon et Busquet. *C.R. Soc. Biol.* 1907, t. 66, p. 90.

2) Kodama. *Tohoku Journ. of. experim. Méd.* 1924, t. 5, p. 149.

2) La quantité requise d'adrénaline pour déclencher l'accident qu'on invoque est au moins de 2/100 de mgr. par kg ; or, la faradisation du nerf adrénalino-sécréteur lui-même, le splanchnique, ne détermine chez un chien de 10 à 12 kgs qu'un déversement dans le sang de 5/100 de mgr. d'adrénaline en 1 minute (Tournade et Chabrol ¹).

3) Même si la quantité d'adrénaline sécrétée chez le sujet chloroformé, sur sollicitation réflexe, atteignait le seuil nécessaire pour être efficace, encore faudrait-il qu'elle se déversât brusquement dans la circulation en quelques secondes; la fibrillation ne se produit qu'à cette condition. L'importance de ce facteur, ordinairement négligé, a été mise en évidence par Tournade.

4) Enfin, et surtout, quand on détermine chez l'animal une syncope chloroformique par inhalation massive de l'anesthésique, ce que l'on observe au niveau du cœur, c'est une simple dilatation atomique et non un état trémulatoire des ventricules.

Pour toutes ces raisons, nous concluons avec Stillmunkès que la syncope chloroformique ne saurait s'identifier à la syncope adrénalino-chloroformique; et c'est bien heureux, car la première nous le verrons, est parfaitement accessible à nos moyens de traitement, tandis que l'autre est encore pratiquement irrémédiable.

1) Tournade et Chabrol. *C.R. Soc. Biol.* 1923, t. 88, p. 6.

B) *Syncopes respiratoires*

Parfois l'alerte du début de la chloroformisation n'est plus occasionnée par l'arrêt du cœur, mais par celui de la respiration. L'éventualité est beaucoup moins grave.

Quel en est le mécanisme ?

Ici encore s'opposent — ou se complètent — les deux conceptions de l'inhibition et de l'intoxication.

I. Inhibition.

Vulpian a fait autrefois remarquer que l'excitation centripète du vague, qui donne des arrêts momentanés de la respiration chez l'animal normal, peut en provoquer de définitifs si le sujet est chloroformé ou chloralisé. Ainsi se trouvait expérimentalement établie l'influence des actions nerveuses d'arrêt dans la genèse de l'accident syncopal, lorsqu'un certain degré d'intoxication aggrave l'effet de ces agressions.

Les expériences de François-Franck, de H. Roger, etc... plaident dans le même sens. Et l'explication qu'on invoque est après tout fort acceptable.

II Intoxication.

La thèse de l'intoxication du centre bulbaire ne l'est pas moins d'ailleurs et peut également invoquer, en sa faveur, le témoignage et l'appui de l'expérimentation.

Ainsi l'injection de chloroforme dilué vers le

cerveau 1, après une brève période d'excitation détermine la paralysie respiratoire (surajoutée à celle du centre vaso-moteur). L'application directe d'un tampon imbibé de l'anesthésique sur le plancher du IV^e ventricule aboutit, comme nous l'avons vu récemment avec notre Maître, au même résultat.

Les expériences de Gaskell et Shore ont également réalisé cette imprégnation élective des centres à l'exclusion du reste de l'organisme, grâce à l'emploi de la technique des circulations céphaliques croisées entre deux chiens, que L. Frédéricq venait de publier. Par la chloroformisation du perfuseur, on fait agir l'anesthésique sur les centres nerveux du perfusé, le corps proprement dit de l'animal échappant à cette action. Après une phase d'excitation, les centres respiratoires offrent un état de paralysie fonctionnelle plus ou moins complète : il s'agit en somme d'une *apnée toxique*.

Ce qu'il convient de noter dès à présent, c'est que tous ces processus pathogéniques s'intriquent. Ni le cœur, ni la respiration et ses centres, ne sont touchés isolément, exclusivement. De plus, l'atteinte de l'un des appareils aggrave celle de l'autre ; l'asphyxie altère la contraction cardiaque, comme le ralentissement circulatoire compromet

1) Le procédé a été employé par S. Arloing (*Recherches expérimentales comparées sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther*, 1879, p. 16-18) pour écarter sûrement l'intervention des phénomènes inhibiteurs que pourrait engendrer l'inhalation.

de son côté l'hématose. De ce complexe physio-pathologique l'action thérapeutique devra tenir le plus grand compte.

Syncopes tardives

Nous retrouvons encore ici les mêmes conceptions pathogéniques des accidents respiratoires et cardiaques. Notre exposé s'en trouvera très abrégé. La plupart des auteurs admettent avec Vigouroux, Vulpian, qu'une excitation douloureuse, malgré l'état d'insensibilisation du sujet, peut encore provoquer des réflexes inhibitoires du cœur et de la respiration. Ainsi, les accidents syncopaux provoqués chez un malade, dont on dilate le sphincter anal, dont on réduit une luxation ancienne partiellement ankylosée, etc... seraient comparables à l'arrêt de la respiration et du cœur qu'on obtient de la faradisation forte du sciatique, chez l'animal cependant profondément anesthésié.

Mais ces cas mis à part, où le choc traumatique encourt une responsabilité plus grande que l'anesthésique lui-même, c'est à l'intoxication que doit être attribuée la syncope qui survient. Seulement, ici, cette intoxication se réalise, non sur le mode aigu et brutal que nous avons décrit, mais progressivement, insidieusement.

Ce rôle du poison chloroformique, atteignant à peu près simultanément le cœur et le centre respiratoire bulbaire se trouve étayé par les dosages de l'anesthésique dans le sang.

D'après le Professeur Nicloux ¹, dont on sait la compétence dans la question, le taux est de 50 mgr. et plus par 100 cc de sang au moment de l'état syncopal. Il retombe à 40 ou 45 mgr. lorsque, par des manœuvres appropriées, on obtient la réanimation du sujet. (Tournade, Malméjac et Djourno) ².

L'atteinte fonctionnelle du myocarde est prouvée par ce fait, que, sitôt la syncope produite, il ne répond plus aux excitations qui lui sont adressées. Son irritabilité ne renaît qu'avec l'élimination, au moins partielle, du toxique.

Si logique et adéquate aux faits que soit l'explication qui rattache la syncope cardiaque tardive de la chloroformisation prolongée à une intoxication profonde, paralysante du myocarde, certains auteurs lui ont préféré, ces temps derniers, l'hypothèse d'une excitation des ganglions inhibiteurs par l'agent anesthésique, dans le cas où le cœur s'arrête avant la respiration.

Nous ne faisons ici qu'une simple mention de cette opinion, parce que nous la soumettrons, le moment venu, à un examen critique spécial.

¹ Nicloux et Yovanovitch. *Ann. de Physiol. et de Physico-chimie biol.* 1925, t. 1. p. 444-470.

² Tournade, Malméjac et Djourno. *C.R. Soc. Biol.* 48 juin 1932, t. 110, p. 540-542.

CHAPITRE II

De l'emploi de l'adrénaline dans le traitement des syncopes chloroformiques secondaires

I. Un désaccord à résoudre.

Nous ne saurions dicter leur conduite aux chirurgiens quand, au cours de la chloroformisation, leur patient présente l'une des syncopes graves que nous avons décrites. La prophylaxie de ces accidents ¹, leur traitement quand ils se sont réalisés demeurent encore actuellement sujets inépuisables de discussions. Le sentiment de notre incompétence nous garde de tenter la revue critique d'une si vaste question. Notre dessein se bornera simplement à donner les raisons *d'ordre expérimental* qui invitent à pratiquer l'injection d'adrénaline (intra-veineuse ou cardiaque) dans les cas de syncope secondaire; et qui, en revanche, commandent de s'abstenir de cette même intervention quand l'arrêt cardiaque est survenu tout à fait précocement.

Cette justification s'affirme indispensable; car nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer Chevrier, Pascalis, Rosenthal, et surtout Garrelon sou-

1) Notamment par l'emploi de la méthode des mélanges titrés de P. Bert ou le recours à une injection préalable de morphine (Cl. Bernard), d'atropine-morphine (Dastre et Morat), de scopolamine (Schneiderlin, Walther) ou de tout autre anesthésique de base.

tiennent et enseignent exactement les propositions inverses. D'après eux, l'injection d'adrénaline n'est recommandable que chez les patients frappés de syncope chloroformique primitive; elle est à proscrire de façon absolue lorsque l'accident s'est produit tardivement au cours d'une anesthésie confirmée.

Dans la mesure où des résultats purement physiologiques autorisent à formuler un avis ferme sur un sujet de pratique chirurgicale, nous croyons avec notre Maître, le Professeur Tournade, que la vérité réside dans le renversement total des règles précédentes.

**

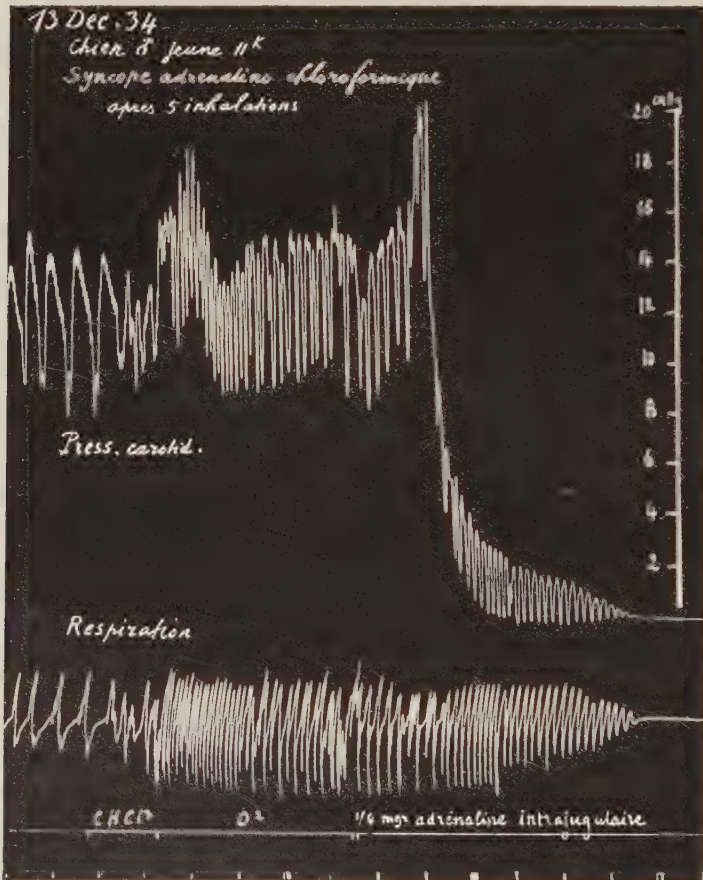
Nous savons bien — et il est presque superflu de revenir sur cette question maintenant classique — pourquoi chez les sujets chloroformés on redoute tant l'injection d'adrénaline. Les travaux de Lévy et surtout ceux de Bardier et Stillmunkès nous ont appris qu'un animal, chien ou chat, soumis à ce traitement, présente une ébauche d'hypertension artérielle et meurt brutalement, en 10 à 20 secondes, de fibrillation ventriculaire avec chute verticale de la courbe de pression à zéro.

Notre expérience 66 du 13 décembre 1934 et son tracé, fournissent un bon exemple de ce genre d'accidents 1.

CHIEN, 11 k., non anesthésié. Prise de la pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire. Pneumographie.

1) On en trouvera d'autres figurés p. 51, 53, 61, 64, 67, 95, 97.

14 h. 30: *Inhalation de chloroforme pendant 20 secondes*. L'animal effectue exactement 5 inspirations. Il présente une petite hypertension de 4 cm. Hg. et une ventilation pulmonaire plus active. On lui fait respirer de l'oxygène sitôt après suppression de l'anesthésique,



TRACÉ I.

14 h. 31. 30, *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*. Syncope adrénalino-chloroformique. A l'autopsie faite immédiatement les oreillettes battent rythmiquement, les ventricules sont en pleine trémulation.

Le résultat est à peu près fatal. Toutefois certains facteurs s'opposent à sa réalisation. Les uns dépendent du sujet, ce sont : l'espèce (Bardier) ; le jeune âge (Bardier); un état marqué de dépression, notamment par hémorragie (Bardier); l'asphyxie (Lévy, Bardier, Tournade); l'hypothermie (Tournade). — Les autres sont fonction de l'expérience même. Citons certaines agressions, telles que la section haute des deux vagues (Garrelon), l'énervation des sinus carotidiens (C. Heymans) ¹; l'emploi préventif de médicaments ou poisons déterminés : quinine et quinidine, venin de serpent et de scorpion (Bardier), alcaloïdes du groupe de la nicotine (Tournade) ² ; la lenteur de l'injection (Tournade); enfin le profond degré de chloroformisation (Lévy, Tournade).

Or, les accidents déterminés par l'association arenalino-chloroformique ne sont pas une simple curiosité de laboratoire. Nous savons pertinemment par des observations d'oto-rhino-laryngologistes et de gynécologues qu'ils se réalisent, le cas échéant, chez l'homme. Des exemples en sont rapportés par Stillmunkès et Lucchetti dans leurs thèses.

Dès lors on comprend la crainte qu'éprouvèrent les physiologistes (et que partagèrent bientôt certains chirurgiens) de voir, chez un patient at-

1) J. J. Bouckaert et C. Heymans. *C. R. Soc. Biol.* 1930, t. 105, p. 878.

2) Par contre, l'injection préalable d'adrénaline n'a pas, d'après Tournade et Malméjac, l'effet immunisant que lui avait accordé Douglas. Le tracé de l'expérience 1 du 12 avril 27, (p. 64) en fait foi.

teint de syncope chloroformique, le simple arrêt diastolique du cœur se transformer, *sous l'influence du traitement adrénalinique*, en un état de trémulation des ventricules rebelle à toute thérapeutique. Cependant, et fort logiquement en apparence, on fit la distinction suivante : de ces syncopes, *les précoces* furent admises à bénéficier du traitement, — les quelques rares bouffées d'anesthésique qui sont inhalées en pareil cas ne pouvant, croyait-on, imprégner le sujet au point de le sensibiliser ; *les tardives*, en revanche, résultant d'une intoxication plus ou moins profonde du myocarde, furent frappées d'interdit : en aucun cas, elles ne paraissaient justiciables de l'adrénaline. — Mais ces règles étaient à peine édictées que de nombreuses observations cliniques faisaient douter qu'elles fussent vraiment légitimes. Des sujets atteints d'accidents cardiaques au cours de la chloroformisation confirmée avaient été ramenés à la vie grâce à une injection d'adrénaline ! Nous avons relevé dans la littérature 21 cas de ce genre et sans nul doute notre recensement reste bien incomplet 1...

Ces succès, toutefois, prêtaient à discussion. On pouvait en effet prétendre, à propos des conditions qui avaient permis de les obtenir, que la mise en œuvre d'emblée de la respiration artificielle avait amené la rapide élimination de l'anesthésique ; et que cette circonstance fortuite avait finalement permis de sauver un patient qu'en réalité l'imprudente intervention devait tuer.

1) Nous le donnons p. 177.

Que répondre ? C'est ici qu'apparaît l'avantage de l'enquête physiologique, faite au laboratoire en toute sérénité, méthodiquement, avec les contrôles nécessaires graphiques et chimiques. Elle seule permet d'élucider le mécanisme exact du phénomène, de préciser sous quelle condition il se réalise ou fait défaut. C'est cette enquête que notre Maître a entreprise il y a quelques trois ou quatre ans. Il en a résumé les résultats dans diverses notes dont la plus importante fut celle donnée à la Société de Chirurgie, le 15 Juin 1932. Il ne semble pas que ces publications aient suffisamment retenu l'attention de certains auteurs. Ainsi Maleyrie — dont le travail fut fait cependant à l'instigation et sous le contrôle de Garrelon — n'en souffle mot; peut-être parce qu'il était plus facile de les passer sous silence que de les réfuter.

II. Le recours à l'expérimentation : **Analyse des recherches du Prof. Tournade.**

Exposons donc ces recherches avec tous les détails nécessaires pour permettre au lecteur de partager notre propre conviction.

I) Technique :

Et d'abord donnons-en la technique. Les animaux utilisés ont presque toujours été des chiens; une seule fois l'occasion s'est offerte d'expérimenter sur le chat. Pression artérielle et rythme respiratoire étaient constamment enregistrés. La syn-

cope réalisée, — avant qu'on ne fit l'injection d'adrénaline, — deux sortes d'actions auxiliaires étaient mises en œuvre : *la compression saccadée du thorax* et *la respiration artificielle*.

La première de ces pratiques se réalise ainsi : un aide, placé à droite de l'animal ¹ applique ses deux mains, disposées en pince, de part et d'autre du sternum : les doigts à plat sur la région costale gauche, les deux pouces sur la région symétrique. Par périodes de trente secondes environ, alternant avec des pauses d'égale durée, il resserre vigoureusement la poitrine; non point d'une façon continue, mais par de rapides saccades successives. Il en résulte, sur la courbe de la pression, des élévations en clocher de 6, 8 parfois même 10 cm de Hg, offrant à leur sommet des oscillations de plus faible amplitude, tout à fait comparables à celles que donnent normalement d'authentiques contractions cardiaques ².

Ainsi se trouve établie une circulation de fortune, à vrai dire intermittente, toutefois d'efficacité indiscutable, comme le montrent les expérien-

1) Celui-ci étendu sur le dos.

2) Il n'est pas certain que chez l'homme le procédé soit aussi efficace. Lenormant (*Revue de chirurgie*, 1906, p. 378 note 1), Soupault (*Soc. de chirurgie*, 5 avril 1933, p. 603), ne lui font guère crédit; et d'autre part notre Maître a écrit : « La forme élargie du thorax, la rigidité plus grande du squelette sterno-costal s'opposent peut-être à une action circulatoire aussi marquée de cette sorte de massage indirect du cœur. Mais ces considérations *a priori* ne sont pas décisives et la question mériterait d'être élucidée, à la première occasion, par des expériences faciles à concevoir, sur le cadavre frais de quelque supplicié, »

ces faites avec les colorants. Du ferrocyanure de potassium à 5 % et de la fluorescéine sodique à 10 %, injectés dans le bout cardiaque de la jugulaire, se retrouvent bientôt dans le sang de la carotide, du pressoir d'Hérophile, des veines axillaire et fémorale. Ces substances ont donc cheminé à travers des capillaires du poumon, du cerveau, des membres. D'autre part, nos mesures nous ont appris que, pendant la compression saccadée du thorax, le débit carotidien, en 10 secondes oscille entre 7 et 13 cmc contre 35 à 50 en régime normal. (A. Tournade, L. Rocchisani et G. Mely) 1.

Quant à la respiration artificielle, les opérations précédentes l'assurent sans doute, mais incomplètement. Il est donc bon de leur associer le procédé « Sylvester », ou mieux encore l'insufflation pulmonaire. Ces manœuvres sont d'importance capitale :

a) Elles peuvent parfois, à elles seules, ranimer le patient. Cet heureux résultat, s'obtient surtout lorsque le cœur n'a pas complètement cessé de se contracter, bien que ses systoles soient incapables d'un effet utile sur la pression artérielle.

b) Elles permettent une élimination progressive du chloroforme et rendent plus facile le retour à l'activité d'un cœur partiellement désintoxiqué. De fait, l'anesthésique présent dans le sang carotidien recueilli dès que les battements renaissent est d'un tiers moins abondant que dans le même sang préle-

1) A. Tournade, L. Rocchisani et G. Mély, *C. R. Soc. Biol. (Alger)* 29 nov. 34, t. 117, p. 1123-1126.

vé antérieurement, lors de la syncope. (Tournade, Malméjac et Djourné).

c) Elles assurent une hématoxe réelle que prouve le fait suivant : un animal profondément asphyxié présente bientôt, sous leur influence, une coloration rouge du sang de ses cavités gauches. Fait important, car l'adrénaline ne déploie pleinement son action cardio-et angio-tonique qu'en un milieu intérieur de composition gazeuse normale (Bardier, Tournade).

d) Enfin, par la mobilisation et la régénération du sang qu'elles réalisent, ces actions rendent possible la survie des organes, notamment des centres nerveux, si rapidement affectés dans leur fonctionnement par la privation d'oxygène. Exemple : il nous a été donné de voir qu'un chien, tué par le chloroforme et qui résista, par exception, à nos essais de réanimation, présenta cependant un réveil de ses mouvements respiratoires et de son réflexe oculo-palpébral pendant trois bons quarts d'heure, c'est-à-dire jusqu'au moment où l'opérateur, désespérant du succès, abandonna la partie (Exp. 61, du 6 Déc. 34).

Quant à l'injection d'adrénaline ¹, elle peut être faite dans les cavités cardiaques directement, se-

1) Dans toutes nos expériences nous nous sommes servis uniquement de l'adrénaline Carrion qui représente, comme on sait, l'hormone même extraite des capsules surrénales et qui, très exactement dosée, jouit d'une activité physiologique constante. Nous remercions vivement les Directeurs de la firme qui, fort obligeamment et sans se lasser de nos demandes répétées, nous ont fourni leur produit à titre gracieux.

lon la technique bien codifiée par Toupet, ou dans la veine jugulaire externe, en ayant soin de pousser le médicament à destination par l'introduction immédiatement consécutive de 10 à 15 cc de sérum physiologique. Les deux procédés sont également efficaces et recommandables. Toutefois, au laboratoire, les injections intraveineuses sont peut-être préférables aux intracardiaques, parce que celles-ci, chez le chien (dont le cœur très mobile affecte des rapports variables avec le plastron sterno-costal) exposent à la blessure des vaisseaux coronaires et à la production d'un hémopéricarde. ¹

II. L'adrénaline dans les syncopes primitives

Il importait d'étudier séparément l'action de l'adrénaline dans les syncopes précoces et tardives, puisque, d'après les auteurs, les effets de ce traitement seraient des plus heureux dans le premier cas, mais redoutables dans le second.

Malheureusement chez le chien il est très difficile d'obtenir des syncopes par un indiscutable réflexe d'arrêt. Les quelques expériences que nous avons faites, à l'exemple de Desoubry et Magné,

1) Exp. 30, 32 et 37 relatées aux pièces justificatives, groupe C, II.

On a quelquefois supposé que l'effet stimulant de l'injection intracardiaque d'adrénaline était dû à la piqure du cœur. P. Thierry notamment a défendu cette hypothèse (*Soc. de Chirurgie*, 1933, p. 606). En réalité, l'action thérapeutique revient essentiellement au médicament, qui, introduit par voie veineuse, donne le même heureux résultat (R. Monod).

ne nous ont pas donné d'autres résultats que ceux observés par ces auteurs. Tandis que le sujet respire de l'air pur par sa trachée fistulisée, on lui insuffle du chloroforme dans les voies respiratoires supérieures : nous n'avons jamais obtenu de cette façon d'opérer, autre chose qu'un ralentissement passager du cœur et quelques irrégularités respiratoires.

Nous avons donc dû recourir au procédé suivant — dont nous ne contestons pas le caractère un peu artificiel. Sur le chien soumis à des inhalations de chloroforme, nous faradisons le bout périphérique du vague droit. On obtient ainsi, comme l'ont signalé Vigouroux (1861), Vulpian (1867) et bien d'autres... un arrêt du cœur plus marqué que celui dont la même excitation eût provoqué l'apparition sur le même animal non anesthésié. Mais d'arrêt définitif point.

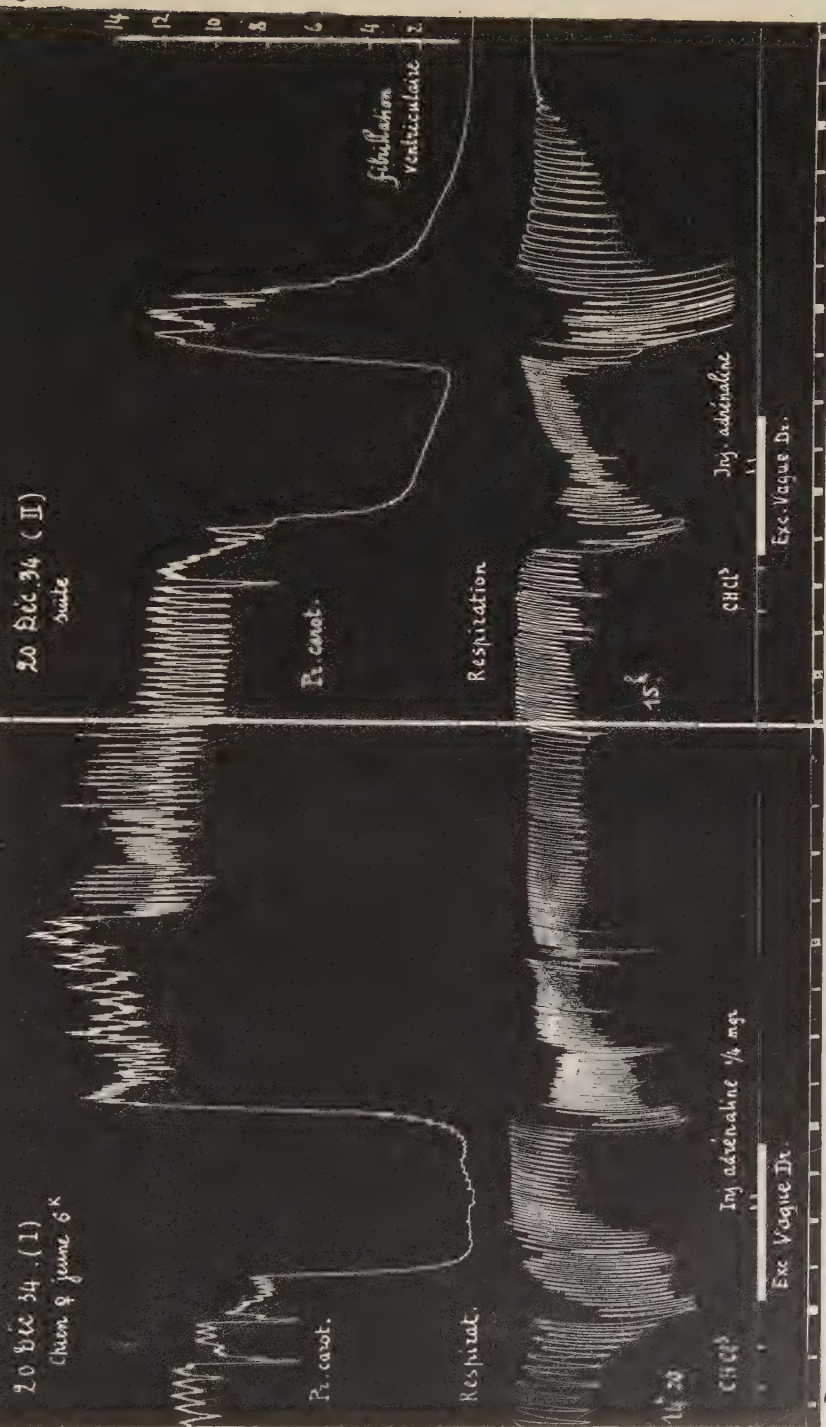
Si, pendant la pause inhibitoire ainsi obtenue, on injecte une certaine quantité d'adrénaline dans la jugulaire, on voit le cœur repartir; et de deux choses l'une : ou bien il supporte la double agression sans défaillance; ou bien, au bout de quelques secondes, alors que la pression a regagné et dépassé son niveau primitif, il entre en fibrillation.

C'est ce que montre bien l'expérience 77 du 20 décembre 1934 (Tracé II). Chacune des deux éventualités que nous signalons comme également possibles, s'y trouve, à son tour réalisée dans des conditions apparemment identiques.

CHIENNE, JEUNE, 6 k. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire. Pneumographie. Ces préliminaires de l'expérience proprement dite sont exécutés sans recourir à l'anesthésie.

20 Dec 34. (1)
Chien ♀ jeune 6^k

20 Dec 34. (II)
suite



TRACÉ II.

14 h. 20. *Inhalation chloroformique pendant douze secondes.* L'animal exécute cinq inspirations. Légère chute de pression de 2 cm Hg.

14 h. 20. 30. *Faradisation centrifuge du vague droit* (écart des bobines = 5 cm.; 45 secondes.) Arrêt complet du cœur et chute de la pression à zéro. A la 30^e seconde de cette pause inhibitoire, *injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Les contractions cardiaques ne reprennent qu'à la cessation de l'excitation vagale : la pression monte verticalement à 16 cm. Hg. et s'y tient.

15 heures. On répète la même expérience. *Inhalation de chloroforme douze secondes.* Le chien fait cinq inspirations. La pression s'abaisse de 2 cmHg. *La faradisation centrifugue du vague droit* suscite encore un arrêt complet du cœur avec chute de la pression à zéro. Pendant cet arrêt, *une injection d'adrénaline (1/4 de mgr.) est faite dans la jugulaire.* Le cœur ne reprend ses battements que 12 secondes après la fin de l'excitation nerveuse. La pression remonte d'un trait à 12 cm. Hg.; mais elle ne s'y maintient que 25 secondes à peine et retombe à zéro du fait de la fibrillation ventriculaire que l'autopsie, faite aussitôt, permet de constater.

Cette fibrillation cardiaque par injection intravasculaire d'adrénaline nous l'avons maintes fois observée, alors que l'animal n'avait été soumis à la chloroformisation que pendant dix à vingt secondes et n'avait exécuté pendant ce très court délai que 3 à 5 inspirations. De tels faits nous paraissent extrêmement importants; car ils montrent combien est illusoire l'assurance des physiologistes et des chirurgiens qui préconisent les injections d'adrénaline dans les syncopes du début, — sous prétexte que le sujet n'a pu, en si peu de temps, fixer la quantité d'anesthésique qui le sensibiliserait. Dans certains cas, le chien résiste : mais ce n'est point parce qu'il a inhalé trop peu de chloroforme; c'est, au contraire, croyons-

nous, parce qu'il en a d'emblée absorbé plus que la dose « critique ». Et notre exp. 71 (Tracé III.) plaide bien en ce sens. A 17 h. 55 le chien subit une inhalation chloroformique de 45 secondes, puis une faradisation du vague droit de 1 minute. Pendant l'arrêt cardiaque, injection de 1/3 de mgr. d'adrénaline: survie. Trois minutes plus tard, deuxième injection, *sans nouvelle offre préalable de chloroforme*. Cette fois l'animal meurt de fibrillation ventriculaire; ce qui ne peut guère s'expliquer que par l'élimination, dans l'intervalle des deux agressions, de l'excès de chloroforme qui l'avait tout d'abord protégé. Nous verrons plus loin sur quels arguments expérimentaux repose ce rôle défensif contre les accidents adrénalino-chloroformiques que nous accordons à l'imprégnation toxique, quand elle passe un certain degré.

En somme, les syncopes du début de la chloroformisation, comme l'étude pathogénique à laquelle nous nous sommes livrés nous l'avait révélé, dépendent bien de mécanismes divers. Certaines procèdent assurément de l'intoxication et pourraient être avantageusement traitées par l'adrénaline; mais il n'est pas facile de les discerner de celles qui résultent d'un réflexe d'arrêt et qui ne s'accommodent guère de la même thérapeutique. Aussi croyons-nous que, dans une telle incertitude, l'abstention est de rigueur. Passer outre serait jouer, d'un cœur léger, la vie du patient à pile ou face.

III. L'adrénaline dans les syncopes tardives.

Envisageons maintenant les syncopes chloroformiques secondaires. A l'inverse des précédentes, elles sont des plus faciles à réaliser chez le chien. Il suffit de placer dans le masque de Cl. Bernard une éponge largement imbibée de l'anesthésique. Si l'animal, par la mise en jeu d'un réflexe de défense, arrête sa respiration, on l'oblige par des compressions réitérées du thorax à inhaler, malgré lui, les vapeurs chloroformiques. En quelques secondes, tout au plus en quelques minutes, le cœur ralentit ses battements et en réduit la force; la pression tombe au voisinage de zéro. D'ordinaire la courbe présente, au bout d'une ou deux minutes environ, un relèvement médiocre et passager qui pourrait bien être dû à la stimulation asphyxique des centres vaso-moteurs et adrénalino - sécréteurs spinaux (plus résistants que les bulbaires). Parfois d'infimes oscillations persistent, sans effet presseur; le plus souvent, elles ne tardent pas à disparaître complètement. — La part des centres inhibiteurs à ce résultat paraît négligeable. Car la vagotomie ne détermine d'ordinaire qu'un réveil du cœur et un relèvement de pression insignifiants.¹

Dans ce type de syncope l'injection intrajugulaire d'adrénaline donne des résultats quasi cons-

1) Expérience 16, du 4 mai 1932, — 17, du 24 mai — 20 du 6 mai 1932. Cependant dans l'expérience 24, du 7 mai 1932, faite sur le chat, une première syncope se dissipa dès que les vagues furent sectionnés. Mais peu après, l'inhalation de chloroforme n'en détermina pas moins, chez le même animal, l'arrêt cardiaque.

tants et univoques: 90 fois sur 100, on obtient le retour de l'animal à la vie, même lorsqu'on a laissé, à dessein, s'écouler un délai de trois, six et même huit minutes avant d'intervenir.

Ces succès sont d'autant plus remarquables qu'on connaît bien la gravité de tels accidents. « C'est à peine, déclarait autrefois Vulpian, si l'on parvient à sauver, malgré l'énergie des moyens employés, un animal sur quarante ». Piquemal, Toupet, Garrelon, de leur côté, ont signalé l'habituel insuccès de leurs tentatives de réanimation en pareil cas. Mais, qu'on le sache bien, dans la thérapeutique que nous avons mise en œuvre à l'exemple de notre Maître, l'adrénaline n'est pas tout. Il faut, dès la disparition des derniers signes d'activité circulatoire chez le sujet en expérience, instituer la compression saccadée du thorax et la respiration artificielle.

Indiquons aussi que les procédés qui visent à l'entretien de l'hématose, ne sont pas également efficaces. Sans doute, l'injection d'adrénaline nous a donné des succès francs, alors que la compression saccadée du thorax était tantôt pratiquée seule, tantôt associée à la méthode de Sylvester; mais, dans des cas caractérisés par une intoxication assurément plus grave, ces procédés se sont trouvés en défaut : la résurrection tardait malgré deux, trois, quatre injections... Et le cœur n'a repris enfin ses contractions qu'au moment où nous avons eu l'idée de recourir à l'insufflation. Celle-

ci, conformément à l'avis autrefois exprimé par Laborde 1, par François-Franck 2, nous paraît, en matière de respiration artificielle le procédé de choix.

Les insuccès : Si active que soit la thérapeutique complexe que nous avons mis en œuvre, elle enregistre quelques échecs. *Nous en avons compté trois sur trente expériences.* Ils seraient assez troublants, malgré leur rareté, si nous n'en savions la cause. A l'autopsie, le cœur fibrille; mais ce n'est point sous l'influence de l'association adrénalino - chloroformique (nous saurons tout à l'heure pourquoi), mais par suite d'une excitation traumatique dont il reste la trace. Chaque fois que, nous n'avons pu ranimer notre chien, *nous avons constaté que son cœur présentait des ecchymoses*, le plus souvent localisées au ventricule droit, parfois intéressant le ventricule gauche. D'ordinaire l'infiltration sanguine se voit à l'examen le plus superficiel ; mais parfois on doit pratiquer des coupes transversales et sériées de l'organe pour découvrir la suffusion dans la paroi du ventricule gauche ou dans l'épaisseur d'un pilier.

Ces lésions témoignent de l'action — vraiment énergique — qu'exerce la compression saccadée du thorax sur le cœur, puisqu'elle peut aller jusqu'à

1) Laborde *Ac. de Méd.* 1890, t. 23, p. 625.

2) François-Franck, *Ac. de Méd.* 1890, t. 23, p. 715 et suiv.

3) Ce sont les expériences 11, 24 et 30.

la contusion. Le procédé est d'un emploi indispensable, en contribuant puissamment à la résurrection de l'animal. Mais, comme il offre quelque danger, il faut y recourir sans brutalité, par une sorte de glissement des deux mains, pinçant progressivement de bas en haut la carène thoracique.

III. La fin d'un paradoxe.

Reste à expliquer pourquoi l'adrénaline injectée à un chien chloroformé peut tantôt le tuer, tantôt le ranimer. De ces effets contrastés, notre Maître a donné à la fois la démonstration saisissante et la claire explication.

La démonstration :

Soit un chien qui, par une ou plusieurs injections d'adrénaline, a été tiré d'une syncope chloroformique qu'on jugeait mortelle; ses plaies recousues, il paraît complètement rétabli. Deux heures plus tard, il meurt de la même injection, alors qu'il a inhalé seulement quelques bouffées d'anesthésique ! Nous reproduisons ici le protocole et le tracé de l'expérience 12 du 13 Novembre 1931, déjà publiés par le Professeur Tournade ; car ces documents sont des plus significatifs ¹.

1) Mêmes résultats au cours des expériences : 2, 9, 74, 79 et 81.

Le tracé des deux dernières se trouvent rapportés p. 94-97.

Expérience 12, du 13 novembre 31. (Tracé IV).

CHIEN, JEUNE, 4 k. Sous chloroformisation légère, découverte de la carotide droite où on introduit une canule pour l'inscription de la pression ; isolement de la jugulaire externe droite où l'on fixe une aiguille à injection. Pneumographie.

16 heures : *Inhalation massive de chloroforme*. Chute presque immédiate de la pression au zéro, ralentissement et affaiblissement progressif des systoles cardiaques. Accélération, puis arrêt de la respiration en moins de quarante secondes.

16 h. 02 : *Première injection intrajugulaire d'adrénaline* (1/2 milligramme). On commence presque aussitôt les compressions rythmées du thorax.

16 h. 03 : *Deuxième injection d'adrénaline* (1/2 milligramme). On substitue aux compressions simples des compressions saccadées dont l'effet sur la pression se marque par des élévations plus fortes et durables. Entre ces ondulations de 8 centimètres Hg, la courbe retombe au zéro et ne présente aucun soulèvement. Le cœur est complètement arrêté.

16 h. 05 : *Troisième injection d'adrénaline* (1/2 milligramme). Continuation des compressions saccadées du thorax toutes les trente secondes environ.

Vers 16 h. 07 : apparition, sur le tracé, de petites oscillations indiquant que le cœur se remet à battre faiblement.

16 h. 08 : *Quatrième injection d'adrénaline* (1/2 milligramme). Dans l'intervalle des grandes ondulations déterminées par la compression saccadée du thorax, les oscillations cardiaques s'accroissent; cependant la pression reste toujours au zéro.

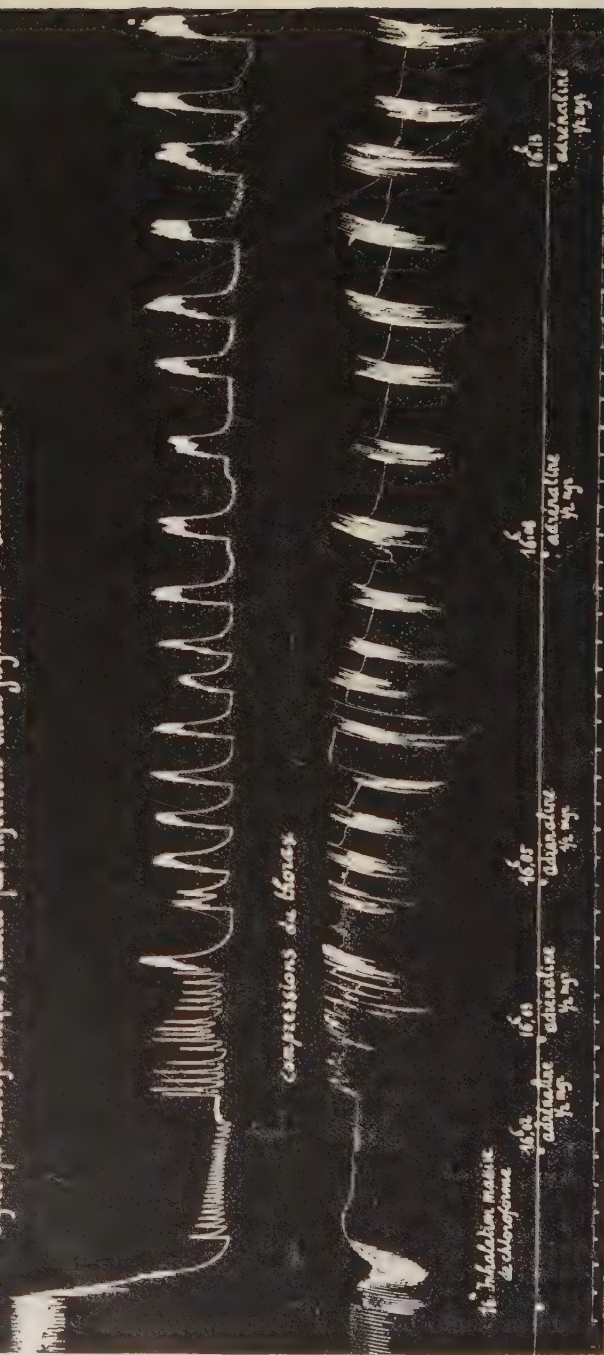
16 h. 13 : *Cinquième injection d'adrénaline* (1/2 milligramme). Malgré cette nouvelle injection, les contractions cardiaques se ralentissent, puis cessent. La syncope est de nouveau complète.

16 h. 17 : Comme il paraît douteux qu'avec les seuls moyens mis en oeuvre jusqu'ici nous puissions ranimer le sujet, nous décidons de faire la laparotomie.

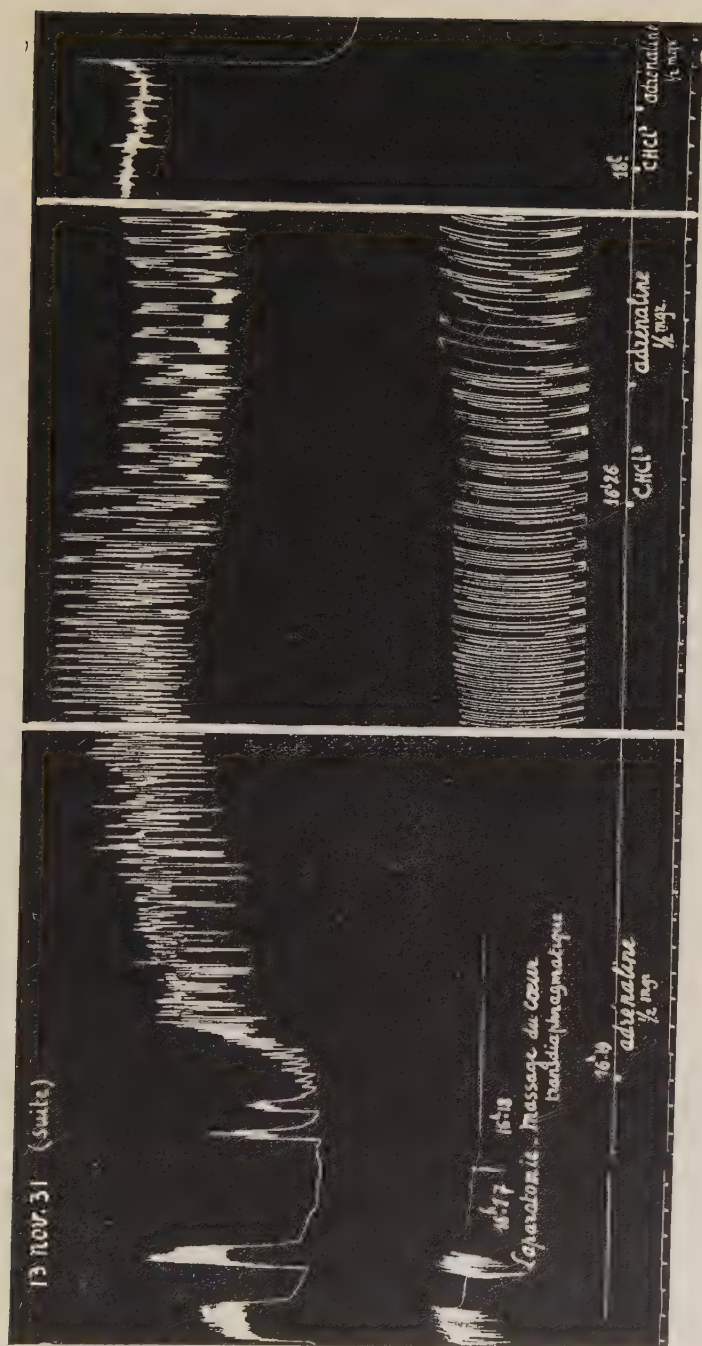
16 h. 18 : Nous pratiquons le massage du cœur à travers le diaphragme tandis qu'un aide injecte une 6^e dose de 1/2 milligramme d'adrénaline. Presque immédiatement le cœur présente des systoles énergiques, la pression se

13 nov. 31. chien 6, 4^k

Syncope chloroformique, traitée par injections intra-jugulaires d'adrénaline



TRACÉ IV.



TRACÉ IV bis.

relève à son niveau normal, la respiration à son tour se rétablit (apparition des ondulations de deuxième ordre sur la courbe de pression).

16 h. 26 . Une tentative de syncope adrénalino-chloroformique chez ce chien à *peine ranimé* échoue. A noter que l'adrénaline, à dose cependant forte (1/2 milligramme pour un animal de 4 kilogrammes), n'exerce aucun effet presseur.

16 h. 40 : Le chien est parfaitement éveillé. Ses plaies abdominale et cervicale sont suturées. Quelques instants plus tard, il va et vient dans le laboratoire. Sa syncope s'est cependant prolongée vingt minutes !

18 heures : L'animal, qui a recouvré un comportement tout à fait normal, est replacé sur la table de vivisection. On reprend sa pression qui s'est stabilisée à 14 centimètres Hg.

On lui fait respirer pendant trente secondes quelques bouffées de chloroforme, si peu que sa pression n'en est pas modifiée. Puis on lui injecte dans la jugulaire 1/2 milligramme d'adrénaline : la pression s'élève à peine de 3 à 4 centimètres, puis tombe brusquement à zéro. A l'ouverture du thorax, les ventricules fibrillent. La mort a été presque instantanée.

Ainsi, la même agression — une injection intra-jugulaire d'adrénaline de 1/2 milligramme — faite à deux reprises chez le même chien chloroformé, le ressuscite quand il est en état de syncope grave, puis deux heures plus tard, le tue, alors qu'il est revenu à un fonctionnement cardio-vasculaire normal et qu'il a respiré, en trente secondes, à peine quelques cinq ou six bouffées de chloroforme !

L'opposition des effets qu'on peut obtenir, selon le cas, de la même intervention, est ici flagrante. Il faut maintenant l'expliquer.

L'explication :

Nous ne pouvons mieux faire que de transcrire ici le texte de notre Maître :

« La question à résoudre, écrit-il, est en somme la suivante : pourquoi le chien chloroformé, *lorsqu'il est en syncope*, échappe-t-il à la fibrillation ventriculaire mortelle qu'engendre l'injection d'adrénaline faite à l'animal légèrement anesthésié et en parfaite santé ? D'où lui vient cette immunité ?

Un de nos collègues nous a dit : « Il se pourrait que grâce à la ventilation pulmonaire que d'emblée vous instituez, le chloroforme soit éliminé au point de ne plus présenter dans le sang un taux suffisant pour que se produise, lors de vos injections, la syncope adrénalino - chloroformique ».

Mais cette suggestion est formellement démentie par nos dosages. Nous avons trouvé en effet dans le sang de nos animaux les quantités suivantes de chloroforme :

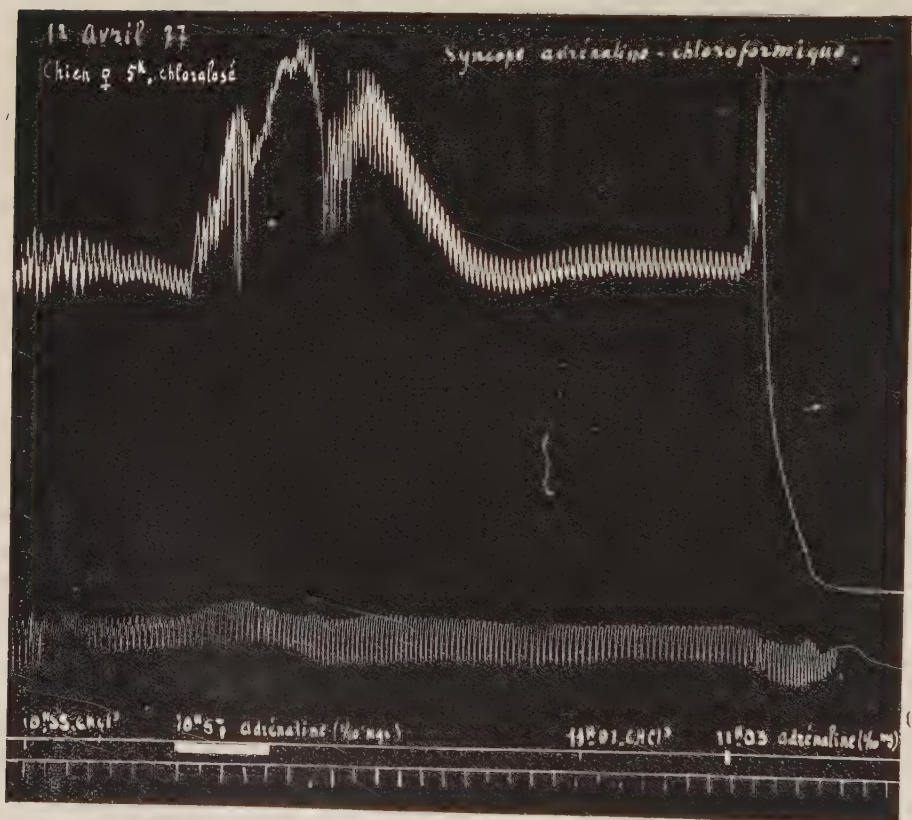
33 mgr. % pendant l'anesthésie préliminaire;

60 mgr. % pendant la syncope confirmée;

34 mgr. % au moment où l'injection d'adrénaline assurait la réanimation du cœur.

La première explication qui s'est présentée à notre esprit nous a été fournie par d'anciennes expériences, datant de 1927, et publiées dans *l'Algérie médicale*. Nous avons constaté qu'une dose assez forte d'adrénaline, supérieure à celle requise pour déterminer la fibrillation du cœur d'un chien chloroformé, pouvait être injectée dans les veines de ce chien sans provoquer d'accident, *à la condition que l'introduction en fut lente et s'effectuât,*

par exemple, en une minute. Quelques instants plus tard, la même dose injectée au même animal — mais cette fois en quatre ou cinq secondes — le tuait brutalement. (Tracé V).



TRACÉ V.

Ce fait montre que, dans le déterminisme de la syncope adrénalino-chloroformique, il faut faire intervenir la notion non seulement de *dose*, mais de *vitesse* toxique, conformément aux vues ancien-

nes de Dastre. Eh bien ! chez nos chiens en syncope, l'adrénaline ne pouvait évidemment diffuser jusqu'aux appareils neuro-myocardiques que d'une manière très ralentie — d'où, sans doute, son innocuité.

Une autre explication nous a été fournie par la suite logique de nos recherches. En accord avec Lévy, nous avons constaté que l'asphyxie s'oppose, dans une certaine mesure, à la réalisation de la syncope adrénalino - chloroformique. Le même chien chloroformé résiste à une première injection d'adrénaline qui le surprend en état d'hématose insuffisante ; mais il en meurt quand on la renouvelle après qu'il a inhalé une certaine quantité d'oxygène pur et retrouvé la rutilance de son sang. Or, le chien en syncope chloroformique reste, malgré la respiration artificielle, à demi asphyxié ; par là-même il se trouve encore protégé contre les effets nocifs de l'adrénaline.

Cette action empêchante qu'exerce le sang noir sur les effets cardio-vasculaires de l'hormone ressort nettement des deux expériences suivantes :

Expérience 40, du 9 mars 33.

CHIEN, MALE, 6 k. — Somnifène, chloralose, puis curare. Prise de pression dans la carotide; canule dans la veine jugulaire; préparation de la trachée.

De 16 h. 25 à 18 h. 44 : L'animal est utilisé à des expériences qui permettent de reconnaître la réduction et même l'annulation des effets vaso-constricteurs du sympathique abdominal droit sur la patte homologue, à mesure que progresse l'asphyxie de l'animal.

18 h. 46. *Injection dans la saphène de 1/20^e mgr. d'adrénaline.* Hypertension de 14 cm Hg durant 3 minutes.

18 h. 49. 30 : *Asphyxie par respiration en atmosphère confinée*, (petit ballon de caoutchouc adapté à la trachée),

18 h. 51 : *Nouvelle injection intraveineuse de 1/20^e mgr. d'adrénaline.* Hypertension sensiblement égale à la précédente. Mais la pression reste ensuite notablement au dessus de son niveau de départ.

18 h. 54 : *Troisième injection intraveineuse de 1/20^e mgr. d'adrénaline.* Petite hypertension en double bond de 4 cm Hg. durant 45 secondes; puis rebondissement de 1 cm. et chute à zéro. Cardio-modération marquée.

18 h. 56 et 18 h. 58. *Quatrième et cinquième injections de 1/20^e de mgr. d'adrénaline.* Effets cardio-vasculaires nuls.

18 h. 58. 30 : *Respiration artificielle par insufflation.*

19 heures : *Sixième injection de 1/20^e mgr. d'adrénaline.* C'est seulement deux minutes plus tard que se produit une hypertension sensiblement égale à celles produites par les deux premières injections de 18 h. 46 et 18 h. 49.

19 h. 05. *Septième injection de 1/20^e de mgr. d'adrénaline.* L'hypertension qui se produit, cette fois immédiatement, est de même intensité que les premières observées.

Il est évident, d'après ces résultats, que l'état asphyxique réduit (et peut annuler) l'action hypertensive normale de l'adrénaline en injection intravasculaire. On comprend qu'il en puisse être de même de l'aptitude de l'hormone à susciter la fibrillation ventriculaire chez le chien chloroformé, dont l'hématose est compromise.

Expérience 35, du 13 mai 32. (Tracé VI).

CHIEN, MALE, 6 k. chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide; canule dans la jugulaire; canule dans la trachée. Pneumographie.

17 heures : *Respiration en atmosphère confinée, chargée de vapeurs de chloroforme.* Le sang noircit dans la canule. La pression artérielle s'élève de 6 cm Hg.

17 h. 02 : *Injection rapide dans la jugulaire de 3/40^e mgr. d'adrénaline.* Chute de pression, par exagération de la cardio-modération. (Le fait nous a paru assez banal sous la double influence vagotonisante de l'asphyxie et de l'adrénaline).

17 h. 03 : *Respiration à l'air libre.* La pression se relève d'emblée au dessus de son niveau antérieur. (Hypertension post-asphyxique et adrénalinique combinées). Le sang redevient rapidement rutilant.

17 h. 09 : *Nouvelle inhalation modérée de chloroforme,* sans action sur la pression.

13 mai 32. Exp. I. Chien 8, 64

Chloroformisation, asphyxie
injection d'adrénaline
Survie

Pess. carotid.

Respiration

F. asphyxie. CHCP

1702 adrénaline 3/10 cc

Syncope adrénaline chloroformique

inhalation d'oxygène

1709 CHCP

1710 adrénaline 3/10 cc

TRACÉ VI.

17 h. 19 : *Injection dans la jugulaire de 1/10^e mgr. d'adrénaline*. En 15 secondes réalisation d'une syncope adrénalino-chloroformique typique.

A l'autopsie immédiate : fibrillation ventriculaire.

Taux du chloroforme :

dans le sang du ventricule gauche 11 mgr. 5 p. 100 cc

dans le tissu du ventricule gauche 18 mgr. 5 p. 100 g.

Si plausibles qu'elles soient, les interprétations précédentes ne sont pas les seules qu'on doit invoquer. Notre expérience du 13 novembre 1931 (et d'autres analogues) nous montrent leur insuffisance.

Rappelons les faits : sitôt après que l'animal fut ranimé, *alors qu'il présentait une respiration et une circulation normales*, nous le soumîmes à un essai de syncope adrénalino - chloroformique : *la tentative resta vaine*. C'est seulement deux heures plus tard que la même agression renouvelée fut suivie de succès. Un état réfractaire qui survit à la syncope ne saurait plus être attribué aux insuffisances respiratoire et circulatoire tout à l'heure invoquées. Il procède d'une condition surajoutée qui s'atténue et disparaît avec le temps.

C'est alors que nous avons pensé que le degré de la chloroformisation devait jouer un rôle capital dans la production, ou non, des accidents que nous étudions. *Faible*, l'intoxication exagérerait l'aptitude du cœur à fibriller sous l'influence d'une cause stimulatrice intercurrente (excitation des nerfs cardio-accélerateurs, injection d'adrénaline, etc.); *profonde*, elle exercerait l'action exactement contraire, en réduisant l'excitabilité de l'organe 1.

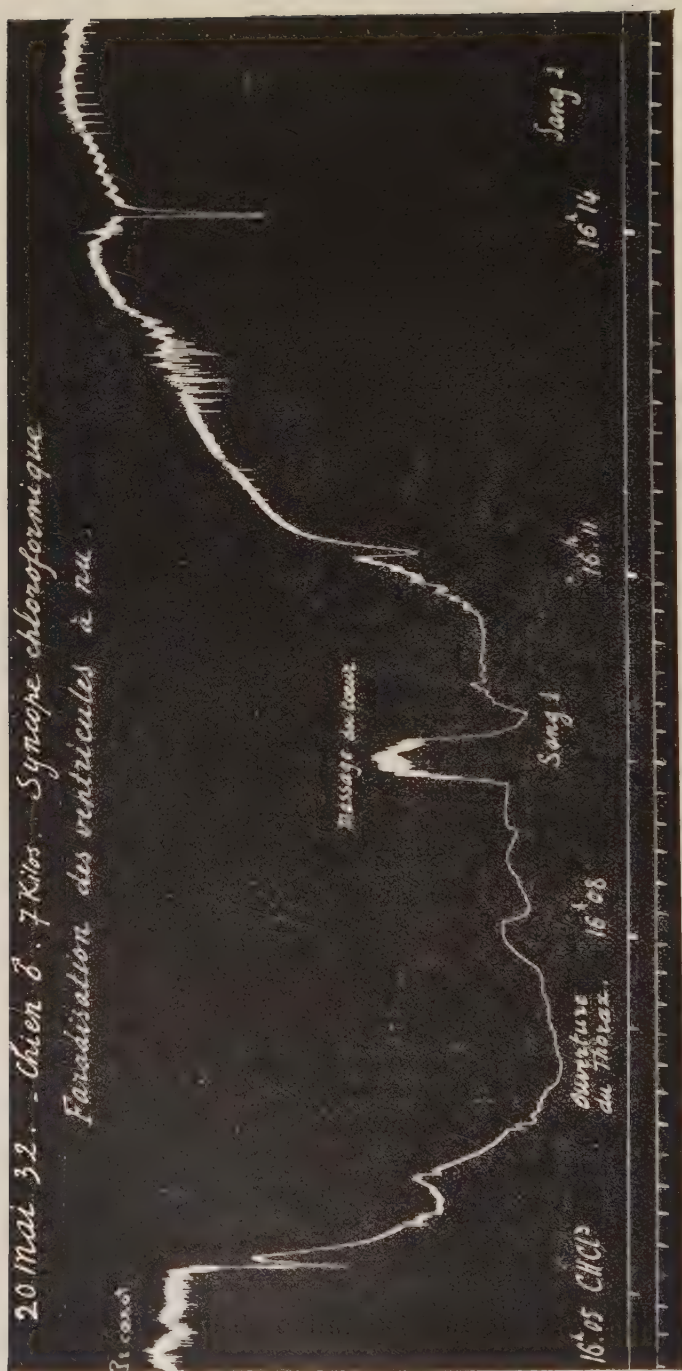
1) Ces vues s'accordent tout à fait avec celles de Lévy. D'après cet auteur la chloroformisation doit être légère pour que l'injection subséquente d'adrénaline déploie son effet mortel.

Et l'expérience nous a permis de vérifier le bien-fondé de notre hypothèse. Voici comment :

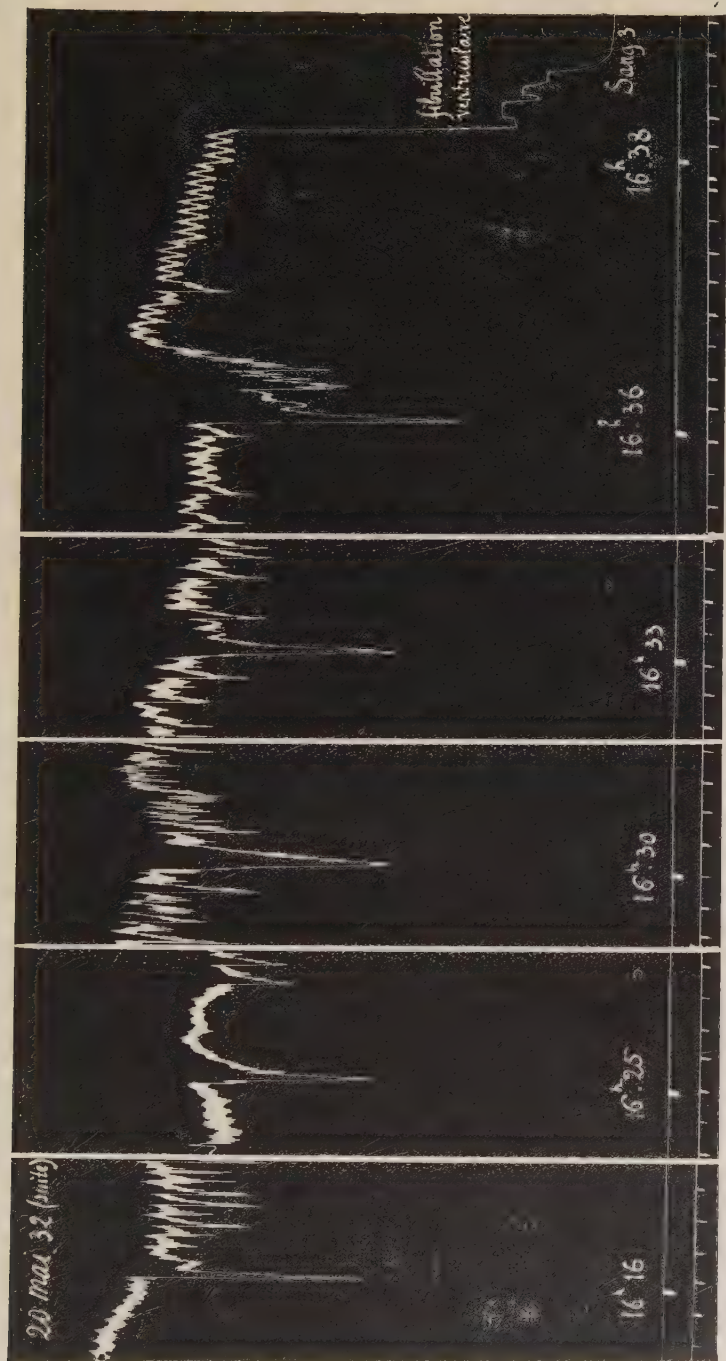
Sur un chien en état de syncope chloroformique, nous ouvrons largement le thorax et instituons la respiration artificielle par insufflation. A la surface des ventricules, immobiles, nous appliquons pendant deux à trois secondes (parfois davantage) un courant faradique de moyenne intensité (l'écart des bobines étant par exemple de 6 à 8 centimètres). Cette agression qui, sur le chien normal, détermine toujours une fibrillation *définitive*, n'en occasionne ici qu'une *temporaire*. Le courant cessant, les contractions vermiculaires multiples et désordonnées qui parcouraient en tous sens la masse des ventricules s'arrêtent brusquement.

Si nous renouvelons indéfiniment la *même* excitation, toutes les deux ou trois minutes par exemple, nous observons d'abord la reproduction stricte du phénomène. Mais, bientôt, il y a plus. Quand l'organe cesse de fibriller, ce n'est plus pour revenir au repos, mais pour présenter, après une petite pause, des systoles parfaitement coordonnées et de plus en plus puissantes ainsi qu'en témoigne le retour progressif de la pression à son niveau habituel. Le courant faradique — associé à la respiration artificielle — a restauré la fonction du cœur que paralysait le chloroforme !

Si, enfin sur ce cœur qui bat maintenant normalement, nous continuons à porter, à intervalles réguliers, les mêmes excitations, nous observons encore, chaque fois, de la fibrillation transitoire,



TRACÉ VII.



TRACÉ VII bis.

jusqu'au moment où l'une de ces applications — la 8^e, la 10^e, la 12^e, peut-être — ni plus forte ni plus prolongée cependant que les précédentes, engendre une fibrillation définitive 1.

Les dosages du chloroforme dans le sang, en pareil cas, sont très significatifs. Ils nous montrent que le taux de l'anesthésique (dans 100 cent. cubes) est d'environ :

50 à 60 mgr. pendant la syncope;

30 à 35 mgr. quand le cœur se remet à battre;

15 à 20 mgr. au moment où on obtient la fibrillation définitive des ventricules.

Donnons ici, à titre d'exemple, le protocole et le tracé d'une expérience de cet ordre.

Expérience 39, du 20 mai 32.

CHIEN, JEUNE, 7 k. chloroformé d'emblée. Préparation de la carotide droite pour la prise de pression. Découverte de la jugulaire. Canule dans la trachée.

16 h. 05. *Inhalation massive de chloroforme*. Chute rapide de la pression qui, en 1 minute 1/2, est au zéro, sans que le cœur soit complètement arrêté.

16 h. 07. *Ouverture du thorax*. Mise en œuvre de la respiration artificielle par insufflation.

16 h. 08. *Excitation faradique du cœur* (écart des bobines 8 cm.; 3 secondes). Fibrillation temporaire pendant le passage du courant.

16 h. 09. *Massage du cœur et prélèvement d'un premier échantillon de sang* dans le bout céphalique de la carotide droite pour le dosage du chloroforme. L'anesthésique

1) Une injection d'adrénaline peut avoir à ce moment le même funeste résultat. — Les expériences démontrant cette remarquable résistance à la fibrillation d'un cœur qui vient d'être soumis à une profonde intoxication chloroformique se trouvent rassemblées dans le groupe C. iv des pièces justificatives.

s'y trouve au taux de 50 mgr. p. 100 cc. La pression remonte progressivement; les contractions cardiaques s'inscrivent nettement sur la courbe.

16 h. *Excitation faradique du cœur* (même écart des bobines même durée que précédemment.) Fibrillation temporaire : chute de pression, très vite corrigée.

16 h. 13. La pression ayant dépassé franchement son niveau initial, *nouvelle faradisation du cœur* : fibrillation temporaire et chute éphémère de pression.

16 h. 14. *Deuxième prélèvement de sang artériel* : Taux du chloroforme = 28 mgr. p. 100 cc.

16 h. 16 — 16 h. 19 — 16 h. 22 — 16 h. 25 — 16 h. 28 — 16 h. 30 — 16 h. 33 — 16 h. 36 : *mêmes excitations faradiques du cœur* avec même effets de fibrillation; de chute et de prélèvement en V de la courbe de pression.

16 h. 38. *Une dernière excitation*, identique aux précédentes, provoque la fibrillation définitive du cœur : la pression tombe à zéro.

Prélèvement immédiat d'un troisième échantillon de sang dans le ventricule gauche et d'un fragment de la paroi de ce ventricule pour le dosage du chloroforme.

Taux trouvé : dans le sang = 14 mgr. p. 100 cc.

: dans le cœur = 13 mgr, par 100 gr.

Ainsi se sont vérifiées nos prévisions : *l'excès de chloroforme protège bien contre la fibrillation ventriculaire irrémédiable*, — de quelque manière qu'on tente de réaliser celle-ci : par faradisation du cœur ou injection intraveineuse d'adrénaline ».

Et notre Maître terminait son exposé par ces conclusions que nous faisons volontiers nôtres :

« Il n'y a plus lieu d'opposer les constatations des chirurgiens et les expériences des physiologistes. Les faits qu'invoquent les uns et les autres sont parfaitement exacts. L'adrénaline, selon le cas, tue ou ranime le sujet chloroformé auquel on l'injecte. Tout dépend de ce sujet : de l'état de sa

circulation et de sa respiration et plus encore du degré de sa narcose.

Il est rassurant, pour ceux qui auront à traiter demain des cas de syncope chloroformique, de savoir que cette syncope même (quand elle relève de l'intoxication et non de l'inhibition) totalise les conditions les plus propres à prévenir la redoutable syncope adrénalino - chloroformique ».

CHAPITRE III

Efficacité comparée de l'atropine et de l'adrénaline dans le traitement des syncopes chloroformiques secondaires

Les recherches complémentaires dont nous abordons maintenant l'exposé nous ont été suggérées par les publications de Garrelon et de ses élèves. Les principales notions que nous avons retenues de cette lecture se peuvent ainsi résumer :

1) L'état du système nerveux végétatif influe sur la marche de l'anesthésie. Donc il doit être possible d'agir sur celle-ci en modifiant celui-là par des drogues appropriées : atropine ou éserine suivant que le sujet est vago- ou sympathico-tonique.

2) Le mécanisme de la syncope chloroformique secondaire dans certains cas (ceux où le cœur s'arrête avant la respiration) se ramène à une excitation des ganglions inhibiteurs.

3) Aussi l'injection d'atropine apparaît-elle en pareil cas comme le traitement de choix;

4) Tandis que l'adrénaline a une action nulle, ou même nocive, qui en contredit absolument l'emploi.

De ces propositions nous n'examinerons que les trois dernières, les seules qui pour l'instant nous intéressent.

En ce qui concerne la proscription de l'adrénaline dans le traitement des syncopes chloroformiques secondaires, nous serons brefs. Nous ne pouvons nous rallier à une telle opinion qui se trouve démentie par tous les faits relatés dans le précédent chapitre. Nous n'y reviendrons pas.

Quant à l'action curative de l'atropine et à l'hypothèse pathogénique qui suggère d'en user, nous ne saurions les admettre l'une et l'autre, ni les rejeter, sans avoir eu recours au contrôle de l'expérience. — Il est possible après tout, que le même trouble physio-pathologique, l'arrêt cardiaque, cède à des médications différentes, également recommandables. D'autre part, la théorie qui attribue la syncope chloroformique secondaire à l'intoxication n'exclut pas nécessairement l'intervention surajoutée d'un mécanisme inhibiteur intra-cardiaque... Etudions donc successivement ces deux problèmes.

I La Syncope chloroformique secondaire procède-t-elle d'une excitation des ganglions inhibiteurs du cœur ?

Une remarque vient tout d'abord à l'esprit. Il serait bien surprenant que l'anesthésique exerçât une action stimulante sur ces ganglions, alors qu'il atteint dans le sang, nous l'avons vu au chapitre précédent, une concentration de 50 à 60 mg. par 100 cc, - assez forte pour déterminer la paralysie de tous les centres nerveux dont on interroge le fonctionnement réflexe.

Ce raisonnement toutefois n'est pas convaincant. On peut lui objecter, en effet, qu'il méconnaît l'inégale susceptibilité des divers centres à l'égard des agressions toxiques (J. Camus 1) et la résistance toute particulière que manifestent les cardio-moteurs. Au cours de l'asphyxie, par exemple, nous le savons bien, c'est à l'instant précis où les mouvements respiratoires sont paralysés que la bradycardie s'accuse au maximum (Landergren 2, Prévost et Melle Stern 3). ; et dans ce même état, c'est jusqu'à la dernière minute que le vague peut arrêter le cœur (Konow et Stenbeck 4, Tournade 5).

D'ailleurs aucune considération *a priori*, si plausible qu'elle soit, ne saurait prévaloir contre la moindre constatation objective. C'est sur le terrain expérimental qu'il convient de porter le débat.

Les données que nous possédons sur les ganglions du cœur de la grenouille et leurs rôles respectifs suggèrent une vérification, facile à exécuter, de la pathogénie qu'on nous propose. — On admet classiquement que, si le cœur s'arrête après l'exclusion du ganglion moteur de Remak par ligature ou section du sinus (exp. 7 de Stan-

1) J. Camus. *C.R. Soc. Biol.* 1913, t.74, p. 761.

2) Landergren. *Skand. Arch. f. Physiol.* 1897, t. 7, p. 1.

3) Prévost et M^{me} Stern. *Arch. int. Physiol.* 1906-1907, t. 4, p. 314.

4) Konow et Stenbeck. *Skand. Arch. f. Physiol.* 1889, t. 1 p. 403-441.

5) Tournade et Malméjac. *C. R. Soc. Biol. (Alger)*, 1933, t. 144, p. 1320.

nus), c'est parce que le ganglion de Ludwig, inclus dans la cloison interauriculaire, est inhibiteur et que son action prime celle, excito-motrice, du ganglion intraventriculaire de Bidder. De fait, si l'on sépare les deux étages cardiaques par une seconde ligature placée dans le sillon inter-auriculo-ventriculaire (exp. 10 de Stannius), on constate que les oreillettes restent au repos tandis que le ventricule se remet à battre, sur un rythme ralenti .

Adoptons ces interprétations et soumettons une grenouille, vagues coupés, thorax ouvert, à l'action des vapeurs chloroformiques sous une cloche de verre. Nous surveillons attentivement le cœur. Sitôt qu'il s'arrête, nous remettons l'animal à l'air libre. Nous constatons d'abord que les excitations (piqûre, choc d'induction..) adressées au ventricule n'en provoquent pas la contraction, contrairement à ce qui se produit lorsque l'organe est simplement inhibé (Bidder, Brown-Sequard). Puis, nous serrons un fil fin au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Si la suspension des contractions cardiaques par l'anesthésique était due à une simple excitation du ganglion inhibiteur de Ludwig, le ventricule, *libéré, par la pose de cette ligature, de l'action d'arrêt d'origine auriculaire qu'il subissait*, devrait se remettre à pulser, — tout de même que dans l'expérience 10 de Stannius. Il n'en est rien. C'est seulement après un délai de 20 à 40 minutes, parfois davantage, (c'est à dire quand le chloroforme fixé sur le myocar-

de et ses éléments nerveux a pu se déperdre plus ou moins complètement à l'extérieur), que ce ventricule recouvre : d'abord son aptitude à répondre aux excitations qui l'atteignent, puis ses battements spontanés. Les oreillettes reprennent leur rythme plus précocement. La minceur de leur paroi, les mouvements du sang à leur intérieur, en permettant le départ plus rapide du toxique volatile, expliquent sans doute ce résultat.

On lira aux pièces justificatives les protocoles, tous concordant, de nos expériences. Ici, nous n'en signalerons qu'un dernier détail assez significatif. Lorsque le cœur est sur le point de s'arrêter, l'excitation vagale n'en interrompt plus les systoles. Comment pourrait-on concilier cette inertie de l'appareil inhibiteur périphérique avec l'état d'excitation qu'on prête à sa pièce terminale ganglionnaire ?

Tels sont les faits. Ils ne sont pas favorables à l'opinion qui voit, dans la syncope engendrée par une chloroformation prolongée, le résultat d'une excitation des ganglions inhibiteurs cardiaques. On objectera peut-être que la grenouille et la tortue se comportent en la circonstance autrement que le mammifère.... Il reste en tout cas acquis que chez les animaux où l'hypothèse en discussion pouvait être aisément soumise à un contrôle expérimental, elle sort infirmée de l'épreuve.

II. L'atropine est-elle plus efficace que l'adrénaline dans le traitement des syncopes chloroformiques secondaires ?

Une remarque d'abord s'impose. De l'aveu même de Garrelon et ses élèves, l'injection intra-cardiaque d'atropine ne met fin à la syncope chloroformique secondaire *que chez les sujets dont le cœur s'est arrêté avant la respiration*. Or, ce fait, comme nous avons eu déjà l'occasion de le noter, ne se voit qu'exceptionnellement. Tous les physiologistes qui ont étudié la question sont d'accord sur ce point. Nous mêmes, au cours de nos expériences, n'avons rencontré que 14 fois sur 100 la condition en dehors de laquelle la thérapeutique qu'on nous recommande reste inefficace ¹. C'est dire combien une telle méthode offre pratiquement peu d'intérêt. Dans les 86 % de cas restants, alors que la respiration artificielle a été mise inutilement en œuvre, que faut-il tenter pour tirer le patient d'affaire, si l'atropine est inopérante et l'adrénaline meurtrière, comme on le prétend ? Ni Garrelon, ni ses élèves ne nous le font savoir. Le massage direct du cœur ? Mais cette ultime intervention, qui nécessite un si gros délabrement, a-t-elle encore des partisans bien convaincus ?

1. Réanimation après injection d'atropine. Discussion des rares succès obtenus.

1) Exactement 8 fois sur 55 expériences. Ce sont les suivantes : 41, II. — 51, II. — 54, V. — 60, II. — 83 où le cœur s'est arrêté avant la respiration et 43, II. — 54, VI. — 60, I. où les deux appareils ont cessé de fonctionner en même temps.

Mais abordons l'exposé de notre propre enquête expérimentale sur la valeur curative qu'on prête à l'atropine.

Dans 33 cas de syncopes chloroformiques secondaires réalisées par inhalation trachéales 1 massive de chloroforme, nous n'avons obtenu de réanimation par l'injection intrajugulaire du dit alcaloïde (à la dose de 1/2 ou 1 mgr.) que dans 4 cas 2. Tous nos chiens furent traités de même façon, que l'arrêt du cœur eût chez eux devancé, ou non, celui de la respiration. Les rares succès obtenus l'ont été sur des animaux dont un seul 3 se trouvait à peu près dans la condition exigée par Garrelon ; les trois autres non. Quant aux échecs nous les avons observés sur 29 sujets : chez 27 d'entre eux, les mouvements respiratoires s'étaient interrompus avant que le pouls ne disparût ; chez les 2 derniers c'est l'inverse qui s'était produit 4.

Les résultats heureux que nous avons enregistrés nous ne les attribuons pas d'ailleurs, sans hésitation, à l'injection même d'atropine. En effet, par la seule mise en jeu de la compression saccadée du thorax et de l'insufflation pulmonaire, il

1) L'inhalation par la trachée ouverte et munie d'une canule a été systématiquement utilisée dans cette série de recherches, afin d'éviter les phénomènes inhibiteurs — problématiques — qu'aurait pu susciter le contact des vapeurs anesthésiques avec les voies aériennes supérieures.

2) Expériences 43 II, 44 I, 54 I, 55 I.

3) Expérience 43, II, du 27 octobre 1934. Le cœur de ce chien s'arrêta en même temps que la respiration.

4) Expériences 57, I. et 83.

est possible de réaliser des réanimations ¹ dont le pourcentage (18 %) se montre au moins égal à celui qui donne le même traitement complété de l'injection en question (12 %). Notre réserve prend prétexte aussi de quelques expériences où le même animal, subissant plusieurs syncopes successives, a été rappelé chaque fois à la vie par les manœuvres précédentes, qu'elles fussent combinées ou non à l'offre d'atropine ².

Expérience 48, du 3 novembre 34. (Tracé VIII).

CHIENNE JEUNE, 6 kilos, Chloroformée d'emblée. Pendant la préparation de la carotide, syncope; la chienne est raménée par de simples compressions saccadées du thorax.

15 h. *Inhalation de chloroforme*. Léger relèvement de 2 cm Hg. de la pression.

15 h. 50. *Nouvelle inhalation massive et prolongée*. Chute rapide de la pression à zéro, avec ralentissement cardiaque (3 systoles en 30 sec.). Le cœur se remet à battre un peu moins lentement; la pression se relève alors de 1 cm. Hg. environ. Dans le même temps les mouvements respiratoires se réduisent de fréquence et cessent, à 15 h. 06. 45. Le cœur s'arrête à son tour à 15 h. 10 : en effet, c'est seulement alors que le pouls carotidien ne se perçoit plus.

15 h. 10. *Respiration artificielle (Méthode de Sylvester) et compressions saccadées du thorax*. Réanimation par ces seules manœuvres au bout de 1 minute 1/2. Elle était annoncée par le relèvement progressif de la pression après chaque série de compressions saccadées du thorax; la courbe des *minima* était régulièrement ascendante.

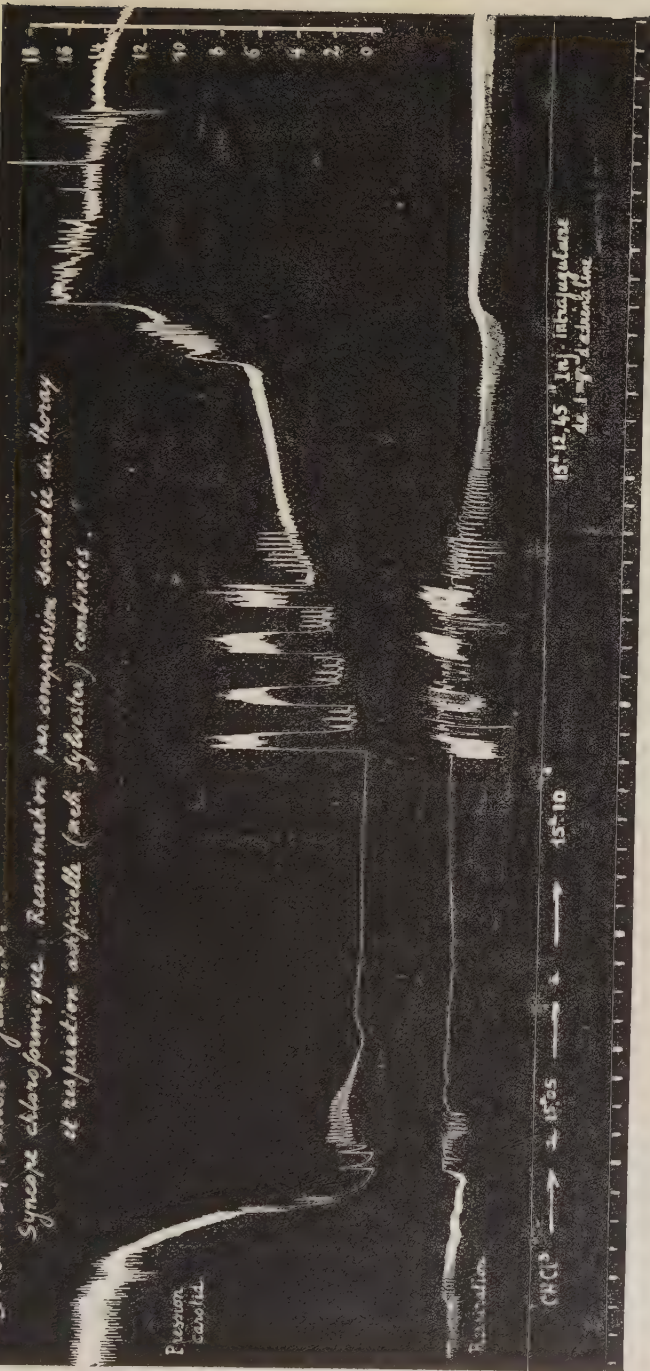
15 h. 12. 45. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. La pression passe de 6 à 16 cm. Hg. Les mouvements respiratoires ont réapparu en même temps que les contractions cardiaques.

1) Elles figurent au groupe C I. de nos pièces justificatives.

2) Voir notamment les expériences 44, du 29 octobre et 54, du 26 novembre 34.

3 NOV. 34. Chien, ♂ jeune, 6 K.

Syncope chloroformique. Réanimation par compression saccadée du thorax
et respiration artificielle (mch. Sylvester) combinées.



TRECÉ VIII.

2. Réanimation par injection intrajugulaire d'adrénaline après échec du traitement par l'atropine.

Pour juger de l'efficacité comparée des injections intrajugulaires de l'alcaloïde de la belladone et de l'hormone surrénale, nous opérons de la manière suivante. La syncope étant obtenue ¹, nous avons recours à nos procédés habituels de respiration artificielle et de massage indirect du cœur. Nous nous assurons ainsi qu'il ne s'agit point d'une alerte, curable par de simples actions mécaniques, mais bien d'un accident vraiment grave. — Puis, nous injectons dans la jugulaire 1 mgr. d'atropine; parfois nous recommençons une minute plus tard. *L'échec est de règle*, même dans le cas où le cœur s'est arrêté avant la respiration. — Alors, tout en continuant les manœuvres qui assurent une circulation et une hématoxe de fortune, nous poussons par le bout central de la jugulaire 1 mgr. d'a-

1) L'absence d'oscillations sur la courbe de pression, nous le répétons est un critère insuffisant de l'arrêt cardiaque. Il faut palper l'artère carotide mise à nu et attendre que ses battements soient complètement supprimés.

2) Le délai écoulé depuis l'arrêt cardiaque était de 8 minutes dans l'expérience du 29 novembre 1934 (55, II); — de 7 minutes 45, le 6 décembre 1934 (60, I); — de 6 minutes, le 30 octobre 1934 (45, II); le 23 novembre 1934 (53, II); le 30 novembre 1934 (56, I et 56, II) etc.. On dira : ce retard est moins défavorable qu'on croit d'ordinaire. L'apport de l'adrénaline gagne à être ajourné jusqu'au moment où le chloroforme est déjà partiellement éliminé, grâce à la respiration artificielle instituée d'emblée. L'hormone doit tirer le myocarde de son inertie d'autant plus facilement qu'elle le trouve moins intoxiqué. » Nous souscrivons à ces remarques qui nous expliquent en effet pourquoi, au cours d'une syncope chloroformique secondaire, une quatrième, sixième, par fois huitième injection d'adrénaline réussit là où les précédentes avaient échoué..

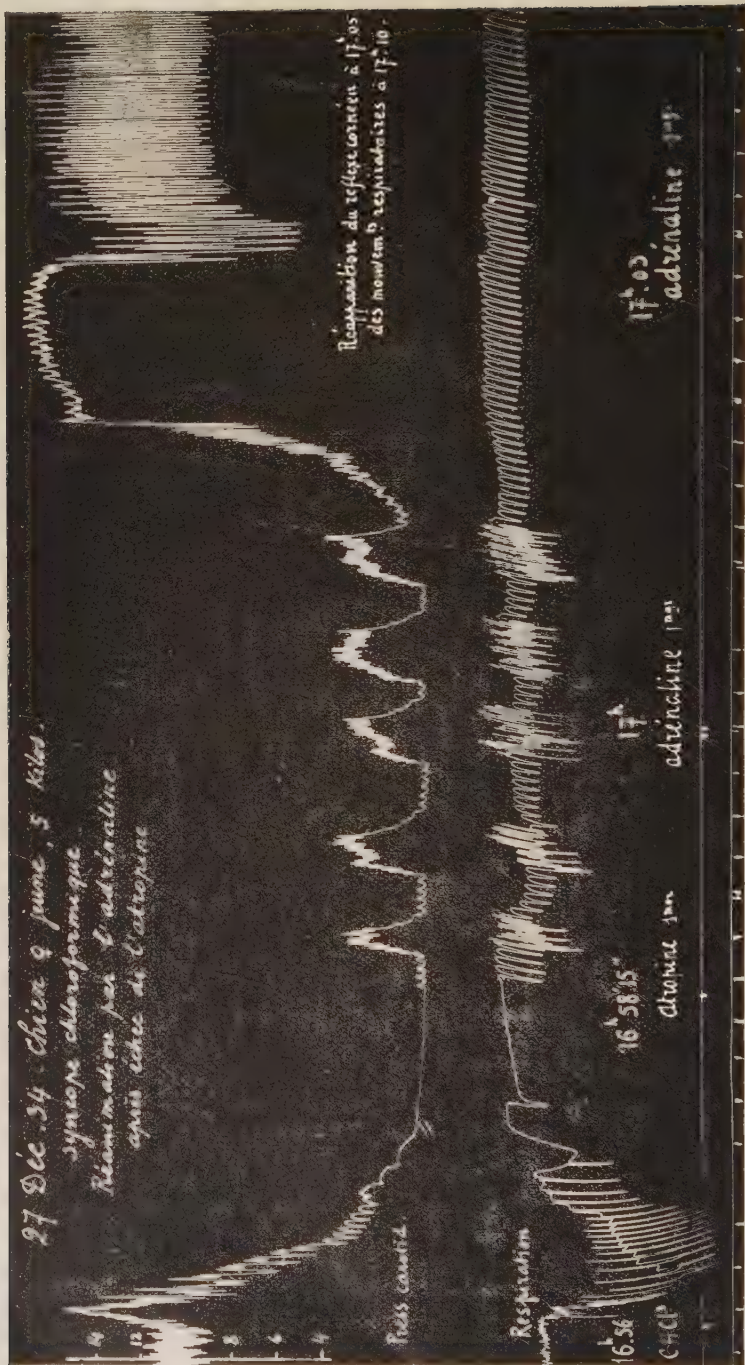
adrénaline. Bien que tardivement pratiquée ² cette injection ranime le cœur. Le plus souvent une seule suffit ; parfois on la doit répéter, surtout quand on utilise un mode de respiration artificielle défectueux, incapable d'entretenir une ventilation pulmonaire bien active ¹. On conçoit, en effet que l'adrénaline ne puisse agir efficacement tant que la concentration du chloroforme dans le sang n'est pas abaissée au dessous d'un certain « seuil ». — Voici deux expériences de ce genre :

Expérience 83, du 27 décembre 34. (Tracé IX).

CHIENNE, JEUNE, 5 kilos, non anesthésiée. Prise de la pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire; canule dans la trachée. Pneumographie.

16 h. 56. *Inhalation massive de chloroforme*. Petite hypertension initiale de 4 cm. Hg. pendant 15 sec, coïncidant avec une certaine agitation de l'animal. Puis chute rapide de la pression qui arrive au zéro en une minute. Les oscillations cardiaques, qui se sont progressivement réduites d'amplitude, s'arrêtent au même moment. Quant aux mouvements respiratoires, beaucoup plus profonds dès l'offre de l'anesthésique, ils se ralentissent de plus en plus et s'interrompent à leur tour, 15 sec. environ après le

1) De ce point de vue, la supériorité de l'insufflation sur la compression saccadée du thorax (combinée, ou non, à la méthode de Sylvester) est manifeste. Dans 23 cas de syncope où une seule injection d'adrénaline a suffi à ranimer le sujet, la respiration avait été faite : par insufflation, 22 fois; par la méthode Sylvester, 1 fois. — Dans 4 autres cas où on a dû recourir à 2 injections pour triompher de la syncope, la respiration artificielle était assurée : par l'insufflation, 1 fois; par la compression saccadée du thorax où la méthode de Sylvester, 3 fois. — Enfin, dans 7 cas, où il a fallu 3 à 8 injections pour rappeler le chien à la vie, la respiration artificielle n'était réalisée que par les manoeuvres externes. Il y a plus. De ces dernières expériences, il en est 5 où la dernière injection se montra efficace seulement lorsqu'on se fut décidé à mettre en jeu l'insufflation (Expériences 43, (3 inj.) — 49, (5 inj.) — 42, (6 inj.) — 47, (7 inj.) — 46, (8 inj.).



TRACÉ IX.

cœur. Il semble donc que ce soit un cas favorable à la réanimation du sujet par l'atropine.

16 h. 58. 15. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine* et mise en jeu simultanée de l'*insufflation pulmonaire*, puis des *compressions saccadées du thorax*. Ces manœuvres exercent leurs effets habituels sur la courbe de pression. Mais l'animal reste toujours en syncope.

17 h. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. On pratique encore 2 séries de compressions thoraciques. Juste après la seconde, la courbe de pression qui n'est pas retombée complètement au zéro, s'accidente d'oscillations cardiaques et se relève rapidement (en 30 sec.) à 18 cm. Hg.

17 h. 03. *Nouvelle injection de 1 mgr. d'adrénaline*, qui, loin de déterminer de la fibrillation ventriculaire suscite simplement une cardio-modération marquée. La compression des sinus à ce moment ne peut provoquer le retour des mouvements respiratoires. Ils reparaitront spontanément à 17 h. 10. Le réflexe cornéen les aura précédé de 5 minutes. — Le chien se réveille et se remet; cependant il réagit mal et ne se meut guère de lui-même.

18 h. 26. Il est de nouveau fixé sur la table de vivisection. Il paraît assez abattu; sa pression est alors de 9 cm. Hg.

Inhalation de chloroforme. L'animal effectue 5 inspirations en 15 sec. et présente une légère chute de la pression qui revient à son niveau antérieur au bout de 45 sec. A ce moment *injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*; le cœur ralentit ses battements mais n'entre pas en trémulation.

19 h. 05. *Même essai*. Même insuccès.

Expérience 50, du 6 novembre 34. (Tracé X).

CHIEN, JEUNE, 6 k. Chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans le bout cardiaque de la jugulaire externe droite; canule dans la trachée. Pneumographie.

14 h. 20 : *Inhalation massive de chloroforme*. La pression tombe en deux phases séparées par un petit palier et atteint le zéro en 1 m. 1/2. Forte cardio-modération surtout dans la seconde partie de la chute de pression. Les battements, toujours ralentis, ne se réduisent d'amplitude qu'au bout de 4 minutes et s'arrêteront seulement à 14 h. 28. Quant aux mouvements respiratoires, plus nombreux et plus amples au début de l'anesthésie, ils persisteront régularisés jusqu'à 14 h. 24. 30.

6 nov. 34. Chien 8.6 kilos. Syncope chloroformique

Pression canot.

Respiration

14.20. CHCl₃

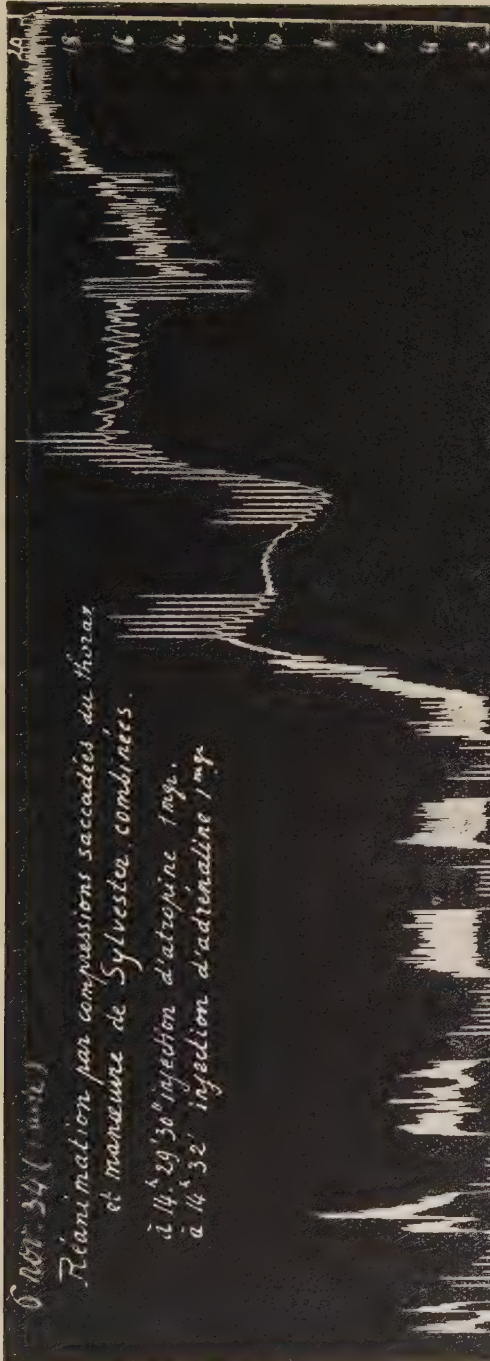
14.28

0.001-34 (mils)

Réanimation par compressions saccadées du thorax
et manœuvre de Sylvester combinées.

à 14^h 29' 30" injection d'atropine 1 mg.

à 14^h 32' injection d'adrénaline 1 mg.



14^h 28

14^h 29' 30" atropine

14^h 32' adrénaline

TRACÉ X bis.

14 h. 28 : *Compressions saccadées du thorax et respiration artificielle* dans leur intervalle, par élévation et abaissement des pattes antérieures (Méthode Sylvester). Chacune de ces manœuvres détermine une élévation de la pression de 4 à 6 cmHg.

14 h. 29. 30 : *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*. Effets cardio-vasculaires nuls.

14 h. 32 : *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Au cours de la compression saccadée qui suit, les battements cardiaques reparaissent, la courbe de pression s'élève presque verticalement à 12 cm Hg, puis, après un palier, à 20 cm Hg. Les mouvements respiratoires spontanés reprennent 1 minute plus tard.

Au total, sur 29 expériences exécutées de la façon que nous venons de dire 1, nous avons obtenu, 23 fois la résurrection du sujet, ce qui nous donne un pourcentage de succès attribuables à l'adrénaline de 80 %, et ceci, retenons le, *dans des cas où l'atropine avait échoué*.

Et cette statistique serait encore plus favorable, si nous y introduisions, et rien ne nous paraît plus légitime, les cas de syncopes chloroformiques secondaires que nous avons traitées d'emblée par la seule injection intraveineuse d'adrénaline; puisque 30 essais de cette sorte nous ont donné 27 succès, soit 90 %. — La comparaison des pourcentages des deux séries d'expériences montre d'ailleurs que ce n'est pas sans inconvénient qu'on ajourne l'injection d'adrénaline pour pratiquer d'abord celle d'atropine. L'intervention perd partie de ses chan-

1) Groupe D II et D III de nos pièces justificatives. Les six expériences où la résurrection de l'animal n'a pu être obtenue sont les suivantes : 42, — 60, — 61, — 62, — 75, — 80.

ces de succès par le retard qu'on met ainsi à y recourir 1.

Notons que l'animal qui reçoit, dès qu'il est ranimé, une nouvelle injection d'adrénaline, la supporte sans le moindre dommage. Dans aucun des cas où nous avons tenté cette épreuve, nous n'avons observé la redoutable syncope adrénalino-chloroformique. Ces constatations confirment celles de notre Maître.

Quant aux échecs, ils se sont toujours produits pour la raison que nous avons déjà mentionnée : la fibrillation ventriculaire par lésion traumatique du cœur, ainsi qu'en témoignent à l'autopsie les ecchymoses constantes de l'organe, déjà visibles la plupart du temps superficiellement, parfois discernables seulement sur les coupes transversales étagées des ventricules et de leurs piliers. Elles n'ont manqué qu'une fois, dans un cas bien intéressant. Le chien, à l'autopsie, présentait nettement des lésions d'endocardite valvulaire végétante, surtout localisées à la tricuspide, mais affectant aussi la mitrale, et caractérisées par une infiltration œdémateuse. Il est fort probable que cette lésion cardiaque a fait obstacle au réveil de l'activité de l'organe 2.

1) La note 2 de la page 84 subit donc ici un correctif nécessaire.

2) Expérience 86 du 23 décembre 34 .

3. *Expériences de synthèse.*

Mentionnons enfin une dernière série d'expériences, où nous avons tenté de rassembler tous les enseignements jusqu'ici obtenus isolément dans des recherches distinctes.

Sur le même animal, mis en état de syncope chloroformique, il est possible de constater successivement :

1) L'impuissance de la compression thoracique, même doublée de l'insufflation, à déterminer le retour à la vie; 2) la même inefficacité de l'injection intrajugulaire d'atropine ; 3) l'action curative cependant de l'injection d'adrénaline en dépit du retard qu'on a mis à en user ; 4) l'innocuité d'une nouvelle injection d'adrénaline, subie par l'animal qu'on vient de ranimer; 5) la nocivité, au contraire, de la même injection faite au même chien, une à deux heures plus tard, après une chloroformisation de 10 à 15 secondes. Cette fois la syncope adrénalino-chloroformique survient typique et fait son œuvre : l'animal meurt brusquement de fibrillation ventriculaire.

Expérience 79, du 21 décembre 34. (Tracé X).

CHIENNE JEUNE. 5 kilos., non anesthésiée. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire droite; canule dans la trachée. Pneumographie.

14 h. 13 : *Inhalation massive de chloroforme par la canule trachéale.* La pression tombe en 15 sec. et atteint le zéro 1 min. 1/2 après le début de l'anesthésie, en même temps que le cœur s'arrête, — pour reprendre, il est vrai, 1 min. 15 sec. plus tard. Ce réveil s'annonce par des systoles isolées, bientôt plus nombreuses et rapides qui entraî-

nent un relèvement discret et transitoire de la pression de 1 cm. 1/2 Hg. environ, pendant 45 sec. — Les mouvements respiratoires ont cessé à 14 h. 14. 30 définitivement, en même temps que disparaissait le réflexe cornéen.

14 h. 19. Le cœur est arrêté de nouveau (soit 6 min. après le début de la chloroformisation). *Respiration artificielle* (par insufflation) *combinée aux compressions saccadées du thorax* : on note l'effet habituel de ces manœuvres sur la pression.

14 h. 19. 15 : *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*. Pas de réveil des battements cardiaques dans la minute qui suit.

14 h. 20. 45 : *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. On continue les compressions saccadées du thorax et on note, après cette injection, que la pression, au lieu de retomber au zéro, dans l'intervalle des manœuvres, reste chaque fois un peu au dessus de son niveau antérieur excellent signe de réveil cardiaque prochain.

14 h. 22. 30. Effectivement, deux minutes plus tard, on note l'apparition de systoles encore lentes, irrégulières, et sans effet presseur bien marqué. Mais une dernière série de compressions saccadées du thorax achève la réanimation : en 30 sec. la pression est ramenée à 14 cm Hg. Les mouvements respiratoires spontanés, à leur tour, se rétablissent.

Le chien se réveille peu à peu et bientôt complètement remis, se promène dans le laboratoire.

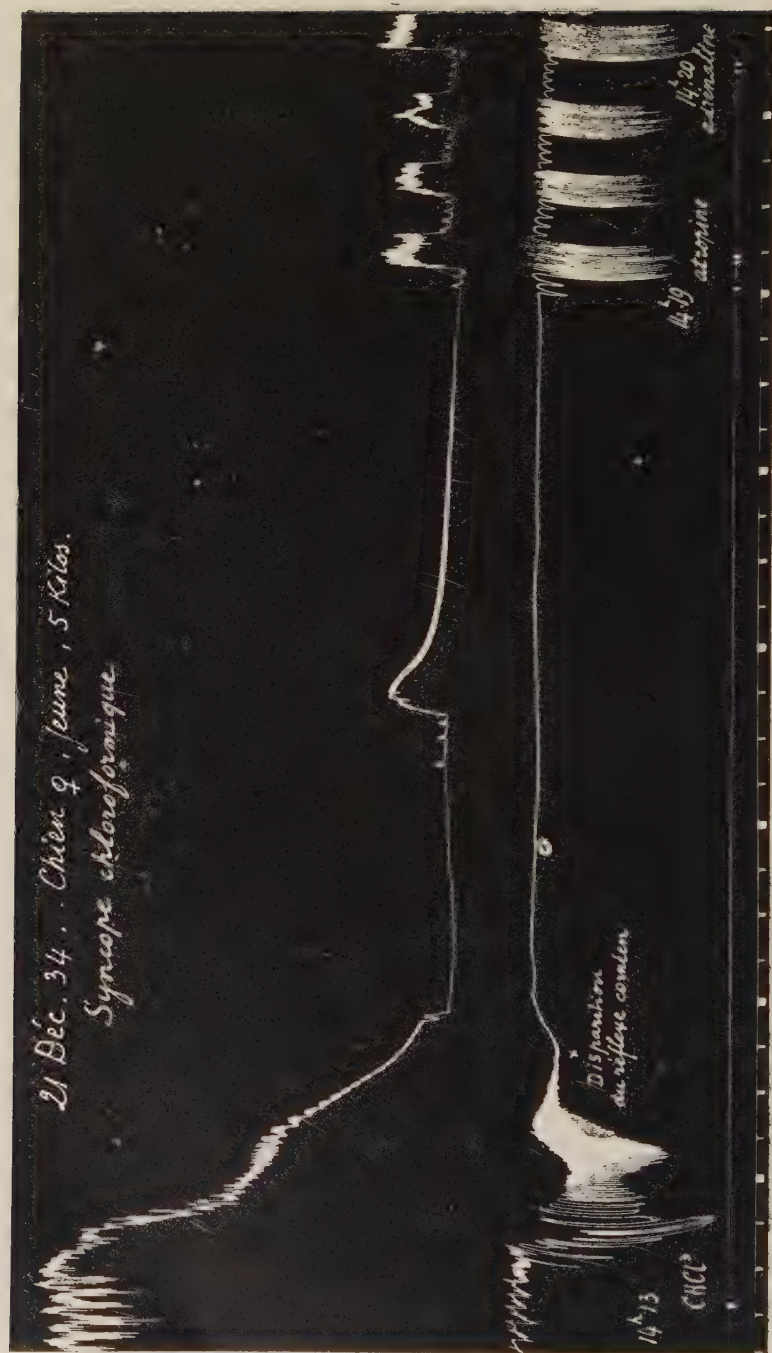
Quatre heures plus tard l'animal est replacé sur la table d'opération.

18 h. 30 : *Inhalation de chloroforme par la canule trachéale* (10 sec.). L'animal fait 8 inspirations superficielles. Très léger fléchissement de la pression (d'1 cm Hg. à peine).

18 h. 30. 45 : *Injection intrajugulaire d'1/4 mgr. d'adrénaline*. La pression s'élève à 22 cm Hg. s'y maintient pendant 20 sec. et tombe très rapidement à zéro. Sur la partie descendante de la courbe petites oscillations, d'origine respiratoire, absolument synchrones aux mouvements vraiment amples et accélérés qu'on remarque sur le pneumogramme. Après une assez longue pause de 45 sec., ces mouvements, cette fois rares et irréguliers, exclusivement thoraciques, se manifestent de nouveau. Sans doute sont-ils d'origine spinale.

A l'autopsie : battements auriculaires, fibrillation typique des ventricules.

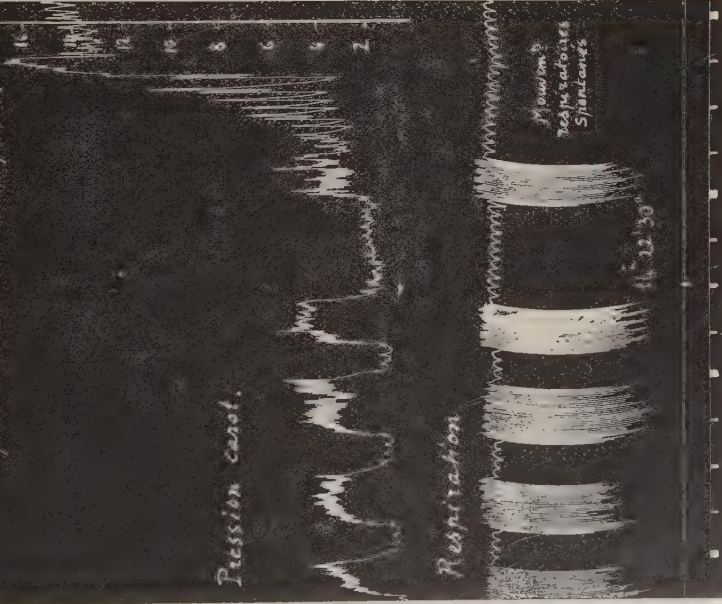
21 Déc. 34. Chien ♀, jeune, 5 Kilos.
Syncope chloroformique



TRACÉ XI.

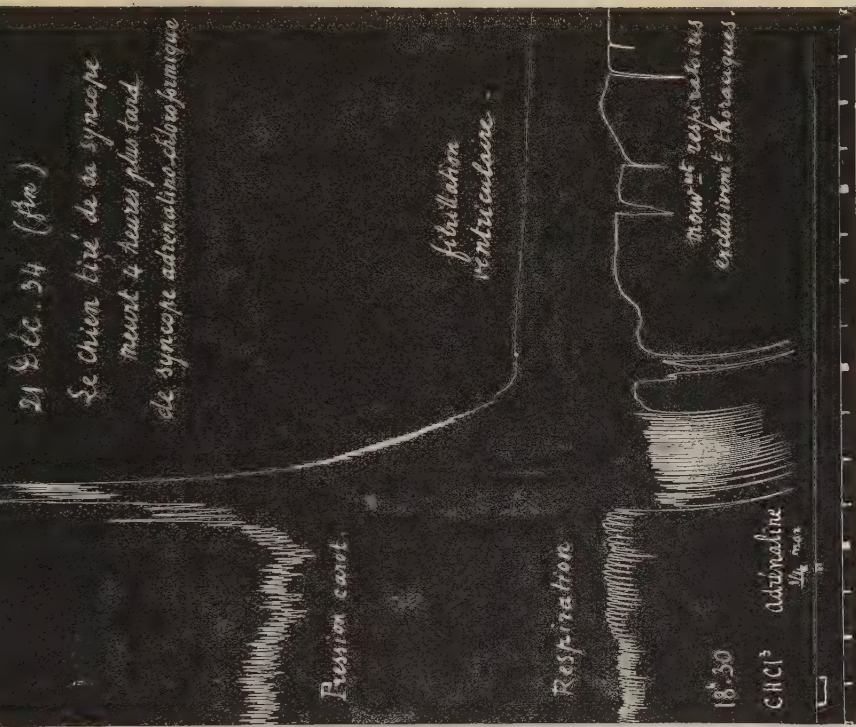
21 Dec. 34 (suite)

Réanimation par l'adrénaline
après échec de l'atropine.



21 Dec. 34 (fin)

Le chien tiré de sa syncope
meurt 4 heures plus tard
de syncope adrénalinique chloroformique



TRACÉ XI bis.

23 Dec. 36. Chien 9 jours, 5 kilos. Syncope chloroformique.
 Réanimation par l'adrénaline après échec de l'atropine.

9.12. CMC²
 Tr. car.

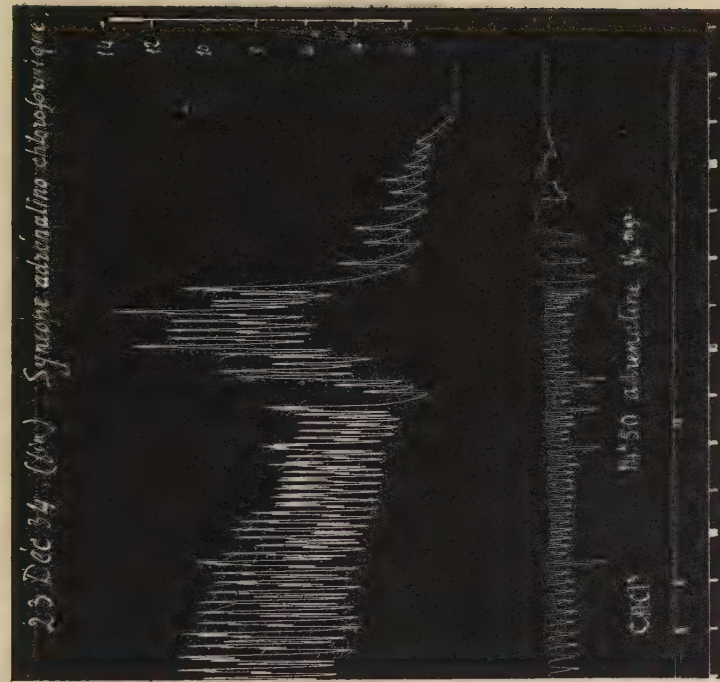
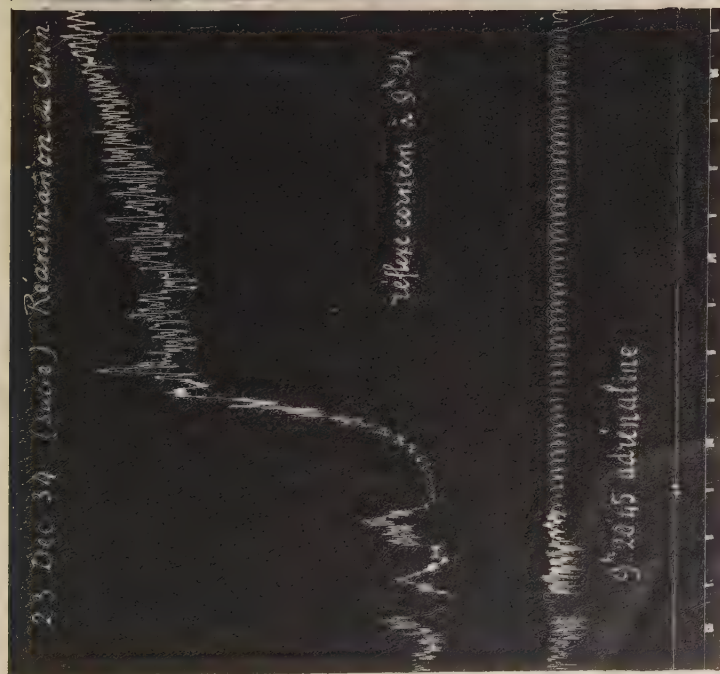


Resp.



9.16.30. atropine 9.17 adrénaline

TRACÉ XII.



, TRACÉ XII bis.

Expérience 81, du 23 décembre 34. (Tracé XII).

CHIENNE, JEUNE. 5 k. non anesthésiée. Prise de la pression dans la carotide droite; canule dans la veine jugulaire; canule respiratoire dans la trachée. Pneumographie.

9 h. 13 : *Inhalation massive de chloroforme*. Chute immédiate de la pression, qui s'abaisse d'un trait à 4 cm. Hg., présente un plateau assez irrégulier, avec oscillations cardiaques ralenties et inégales, pendant 30 secondes; puis tombe au zéro. Le cœur, dont les battements ne s'inscrivent plus, ne s'arrêtera qu'à 9 h. 16. — Du côté de la respiration, les mouvements se sont d'abord montrés accélérés et irréguliers; puis, 30 secondes après le début de la chloroformisation, ils se sont considérablement ralentis : le pneumogramme ne montre en effet que 8 inspirations inégalement profondes, dont la dernière, à peine indiquée, à 9h. 14. 15.

9 h. 16. 30 : *Injection intrajugulaire de 1 mgr. atropine*. L'insufflation pulmonaire est déjà en œuvre depuis 30 sec. et l'on pratique aussitôt après les compressions saccadées du thorax, l'as de réanimation du sujet.

9 h. 17. 30 : *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline* qui reste sans effet.

9 h. 20. 45 : *Seconde injection intrajugulaire d'adrénaline* 1/4 de mgr., au moment où après la 8 série des compressions thoraciques, les contractions cardiaques reparais-sent ; la courbe de pression, qui tendait déjà à se détacher du zéro, sous l'influence de cet apport remonte presque verticalement à 14, puis lentement à 16 cm. Hg.

Le réflexe cornéen réapparaît à 9 h. 24, la respiration spontanée à 9 h. 27.

L'animal se rétablit assez rapidement.

12 h. 11 : *On lui fait inhaler pendant 15 secondes cinq bouffées de chloroforme* ; ce qui détermine une légère chute de la pression. Puis 45 secondes plus tard, *on lui injecte dans la jugulaire 1/4 de mgr. d'adrénaline*. La pression se relève de 6 à 7 cm Hg., puis retombe au zéro, non sans avoir présenté 9 oscillations probablement cardiaques très ralenties.

A l'autopsie : fibrillation ventriculaire typique. Petite ecchymose du ventricule droit.

Au total, les recherches dont nous venons de donner l'essentiel, confirment entièrement les résultats déjà exposés par le Professeur Tournade, dans sa conférence à la Société de Chirurgie en juin 1932. Elles établissent à nouveau :

1) *Le risque de mort* auquel expose une injection intravasculaire d'adrénaline faite à un patient qui n'a respiré que quelques bouffées de chloroforme ;

2 *L'effet de résurrection* qu'on peut et doit attendre de la même injection lorsque l'inhalation de l'anesthésique a été poussée au point d'engendrer un état de syncope. L'adrénaline est en pareil cas, incontestablement supérieure à l'atropine et, sans doute, à tout autre cardio-tonique, tiré de la pharmacopée, qu'on voudrait lui substituer. Et voici pourquoi. Elle représente une substance normale, une véritable hormone (Tournade), et non une drogue étrangère à l'organisme ; — son action est très énergique, mais momentanée : en trois ou quatre minutes, elle est détruite, fixée ou éliminée ; — ses effets physiologiques, s'ils ne se « cumulent » pas lors d'injections successives, ne s'atténuent pas non plus. Il est donc possible d'en renouveler l'introduction dans le système vasculaire (à la dose de 1/2 à 1 mg) sans crainte d'intoxication, pour peu que la persistance et la gravité des accidents de collapsus commandent encore d'y recourir.

Mais il ne faut pas oublier qu'elle n'agit effica-

cement qu'en milieu sanguin suffisamment hématisé, d'où l'obligation de mettre en œuvre d'emblée, avec persévérance et continuité, chez le patient frappé de syncope, les procédés les plus propres à entretenir respiration et circulation.

PIECES JUSTIFICATIVES

De nos expériences nous donnons d'abord un simple relevé *chronologique* ; puis un classement *logique*, en groupant les protocoles sous des titres distincts, d'après le genre d'investigations qu'ils relatent.

Dans ce relevé prennent place :

1) La plupart des recherches faites par le Professeur Tournade et ses élèves Malméjac et Djourné en 1931-1932;

2) Celles que nous venons d'exécuter récemment avec notre Maître.

Au total plus de 160 interventions diverses sur 91 animaux différents (chiens et quelques grenouilles et tortues).

Nous avons finalement classé toutes les expériences de la manière suivante :

GROUPE A. — I. Essais de syncopes adrénalino-chloroformiques aboutissant ou non à la fibrillation ventriculaire.

II. Influence de l'état de l'hématose et de la vitesse d'injection de l'adrénaline sur le résultat.

GROUPE B. — Expériences d'inhibition cardiaque par excitation du vague, chez des chiens légèrement chloroformés et traités par des injections intraveineuses d'adrénaline.

GROUPE C. — Syncopes secondaires chloroformiques traitées :

I. Par la *compression saccadée* du thorax (associée, ou non à l'insufflation ou à la méthode de Sylvester).

II. Par l'injection *intracardiaque* d'adrénaline.

III. Par l'injection *intrajugulaire* d'adrénaline.

IV. Par la faradisation des ventricules. Constata-tion de la résistance à la fibrillation du cœur ranimé.

GROUPE D. — Syncopes chloroformiques secondaires traitées par des injections intraveineuses d'atropine, puis d'adrénaline, quand le collapsus persiste. Ici nous distinguons trois cas :

I. L'atropine associée à la respiration artificielle permet la réanimation du sujet.

II. La syncope n'ayant pas cédé à l'atropine, on a recours à l'adrénaline.

III. Ce sujet ranimé par l'adrénaline est soumis plus tardivement à un essai de syncope adrénalino-chloroformique qui le tue.

GROUPE E. — Expériences sur la grenouille et la tortue, en vue de préciser si l'arrêt du cœur par chloroformisation dépend, ou non, d'une excitation des ganglions inhibiteurs de l'organe.

Une dernière remarque. Peut-être s'étonnera-t-on de voir figurer parfois dans différents groupes la même expérience, reconnaissable à son numéro d'ordre. Voici l'explication de ce fait. Souvent le même chien a été soumis à plusieurs in-

vestigations (par exemple à des tentatives infructueuses de syncope adrénalino-chloroformique, puis à des syncopes chloroformiques successives dont il a été tiré tantôt par de simples manœuvres externes, tantôt par la faradisation du cœur, tantôt par l'injection d'adrénaline...) En pareil cas il s'est donc agi d'expériences multiples et différentes n'ayant, entre elles, de commun que l'animal qui les subissait. Chacun des temps particuliers d'une telle recherche se trouve séparé de ceux qui le précèdent et le suivent, pour occuper dans le classement de nos résultats la place que la logique lui assigne.

Relevé Chronologique des Expériences

1	12 avril	27	10 h.55 et 11 h. 01	A II
2	27 février	31	14 h. 27	C III
			17 h. 30	A I
3	27 février	31	15 h. 05	C III
			18 h. 15	A 1 ^{re}
4	3 mars	31	14 h. 30	C III
			14 h. 57	B
5	4 mars	31	14 h. 30	B
6	4 mars	31	16 h. 00	B
			16 h. 05	A 1 ^{re}
			16 h. 25	C IV
7	6 mars	31	17 h. 20	C I
			17 h. 45	C III
8	12 novembre	31	14 h. 26	C III
9	12 novembre	31	16 h. 50	C III
			18 h. 55	A I
10	13 novembre	31	14 h. 14	C III
11	13 novembre	31	14 h. 40	C III
12	13 novembre	31	16 h. 00	C III
			18 h. 00	A I
13	3 mai	32	17 h. 16	C III
			18 h. 50 et 18 h. 59	A 1 ^{re}
14	4 mai	32	10 h. 20	C III
			16 h. 45 et 16 h. 59	A 1 ^{re}
15	4 mai	32	14 h. 58	C II
			15 h. 35	C IV
16	4 mai	32	16 h. 15	C IV
			16 h. 30	A I
17	4 mai	32	17 h. 00	C IV
18	4 mai	32	17 h. 58	C IV
19	5 mai	32	15 h. 03	B
20	6 mai	32	17 h. 30, 17 h. 35, 17 h. 45	B
			17 h. 50	A 1 ^{re}
			18 h. 05	C IV
21	7 mai	32	9 h. 30	A 1 ^{re}
			9 h. 45	C III
			10 h. 02	C IV
22	7 mai	32	10 h. 45	A 1 ^{re}
23	7 mai	32	11 h. 10, 11 h. 15, 11 h. 21	A 1 ^{re}
24	7 mai	32	15 h. 15	C I
			15 h. 23	C III
25	9 mai	32	16 h. 16	C II
26	10 mai	32	9 h. 45	A I
27	10 mai	32	10 h. 25 et 10 h. 54	A II
28	10 mai	32	15 h. 15 et 15 h. 26	A II

29	10 mai	32	15 h. 50	A	I°
30	10 mai	32	16 h. 22	B	
			16 h. 34 et 16 h. 42	A	I°
			16 h. 55	C	II
31	10 mai	32	18 h. 00	A	II
32	11 mai	32	10 h. 46	C	II
33	11 mai	32	11 h. 45	A	I
34	12 mai	32	16 h. 40 et 17 h.	A	II
35	13 mai	32	17 h. et 17 h 09	A	II
36	18 mai	32	15 h.	A	I°
37	18 mai	32	15 h. 45	C	II
38	20 mai	32	14 h. 30	A	I°
39	20 mai	32	16 h. 05	C	IV
40	9 mars	33	18 h. 46	A	II
41	25 octobre	34	15 h. et 16 h.	C	III
			17 h.	C	IV
42	26 octobre	34	17 h. 10	C	III
			18 h. 05	D	II
43	27 octobre	34	15 h. 00	D	II
			16 h. 00	D	I
44	29 octobre	34	15 h. 00	D	I
			15 h. 25, 15 h. 45 15 h. 50	C	I
45	30 octobre	34	14 h. 50, 15 h. 39, 16	C	I
			15 h. 10	D	II
46	31 octobre	34	15 h. 35 et 17 h. 00	C	III
47	2 novembre	34	16 h. 01	D	II
48	3 novembre	34	15 h. 00	C	I
			15 h. 40	C	III
49	5 novembre	34	15 h. 29	D	II
50	6 novembre	34	14 h. 20	D	II
51	7 novembre	35	14 h. 10	C	II
			14 h. 50	C	III
52	8 novembre	34	15 h. 00	D	II
53	23 novembre	34	14 h. 00	C	I
			14 h. 14	D	II
			14 h. 37	C	III
54	26 novembre	34	14 h. 00	C	I
			14 h. 40, 15 h. 21, 17 h.		
			17 h 42	C	I
			16 h. 00	D	II
55	29 novembre	34	15 h. 15	D	I
			15 h. 38	D	II

56	30 novembre 34	14 h. 40 et 15 h. 30	D	II
57	4 décembre 34	15 h. 10 et 16 h. 40	A	I ^e
58	4 décembre 34	18 h. 00	A	I ^e
59	4 décembre 34	18 h. 30	A	I ^e
60	6 décembre 34	14 h. et 14 h. 50	D	II
61	6 Décembre 34	15 h. 23	D	II
62	7 dééembre 34	13 h. 46	D	II
63	7 décembre 34	15 h. 01, 15 h. 37, 16 h. 32	D	II
64	12 décembre 34	14 h.	A	I ^e
		15 h. 15	A	I
65	12 décembre 34	15 h. 30	A	I ^e
66	13 décembre 34	14 h. 30	A	I
67	13 décembre 34	15 h. 07	A	I ^e
		15 h. 36	C	III
68	13 décembre 34	17 h. 33	B	
69	14 décembre 34	11 h.	C	I
		11 h. 30	B	
70	14 décembre 34	15 h. 10	B	
71	14 décembre 34	17 h. 05 et 18 h.	B	
72	15 décembre 34	17 h. 02 et 18 h. 50	C	III
73	18 décembre 34	11 h. 30, 11 h. 35, 11 h. 38	B	
		11 h. 41, 13 h. 45, 13 h. 48	B	
74	18 décembre 34	13 h. 56	D	II
		16 h. 40	A	I
75	19 décembre 34	13 h.	D	II
76	19 décembre 34	15 h. 41	D	II
		18 h. 17 et 18 h. 30	A	I ^e
77	20 décembre 34	14 h. 20 et 15 h.	B	
78	20 décembre 34	15 h. 30	B	
79	21 décembre 34	14 h. 13	D	II
		18 h. 30	A	I
80	23 décembre 34	7 h. 20	D	II
81	23 décembre 34	9 h. 13	D	II
		12 h. 11	A	I
82	24 décembre 34	8 h. 10	D	II
83	27 décembre 34	16 h. 56	D	II
84	29 décembre 34	14 h. 31	D	II
		17 h. 52 et 18 h. 18	A	I ^e

INVENTAIRE DES EXPÉRIENCES

- Groupe A

Essais de syncopes adrénalino-chloroformiques

A I

Expériences où la fibrillation ventriculaire est obtenue.

Expérience 26, du 10 mai 32.

CHIEN, 12 k. 800. Chloroformé d'emblée, modérément. Prise de la pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire droite. Noter que le chien a toujours respiré énergiquement et que le sang est très rutilant dans la canule servant à la prise de pression.

9 h. 45 : *Inhalation de nouvelles quantités de chloroforme*. La pression baisse à peine de 2 cmHg. L'animal n'est qu'incomplètement endormi.

9 h. 46 : *Injection rapide dans la jugulaire de 65/100 mgr. d'adrénaline*. — Au bout de 20 secondes la pression commence à s'élever; 10 secondes plus tard, chute brusque à zéro. Oscillations respiratoires sur la courbe.

A l'ouverture immédiate du thorax, constatation de fibrillation ventriculaire.

Dosage du chloroforme:

dans le sang du ventricule gauche : 35 mgr. 5 p. 100.

dans le myocarde gauche: 36 mgr. 1 p. 100.

Expérience 33, du 11 mai 32.

CHIEN 6 k. Au cours d'une légère chloroformisation préalable, découverte de la carotide droite pour la prise de la pression; de la jugulaire droite où l'on place une canule. Pneumographie.

11 h. 45. *On fait respirer l'animal dans une atmosphère confinée surchargée de vapeurs chloroformiques*, pendant 1 minute.

11 h. 46 : *Injection rapide en 4 à 5 secondes, dans la jugulaire, de 3/10 mgr. d'adrénaline*. Après un temps perdu de 12 secondes, la pression commence à s'élever; puis après être montée, en 10 secondes, de 7 à 8 cm. Hg., elle tombe brusquement au zéro. Sur la courbe oscillations respiratoires.

A l'ouverture du thorax : fibrillation ventriculaire .

Dosage de chloroforme dans le sang : 45 mgr. p. 100 cc.

Expérience 64, du 12 décembre 34.

CHIEN JEUNE 8 k., légèrement chloroformé. Enregistrement de la pression carotidienne à droite; canule dans la jugulaire. Pneumographie.

14 h. : *Inhalation de chloroforme pendant 45 secondes.* Insufflation d'oxygène par un trocart dans la trachée.

Une minute après la fin de l'inhalation, *injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline* : surélévation de la pression de 6 cmHg.; mais pas de syncope.

15 h. 15 : Une heure plus tard *nouvelle tentative dans les mêmes conditions.* Syncope adrénalino-chloroformique typique.

Expérience 66, du 13 décembre 34.

Le protocole et le tracé en sont donnés p. 41-42.

A ces expériences, il convient d'ajouter celles obtenues en fin de recherches dont le premier temps a consisté à ranimer l'animal en état de syncope par des injections d'adrénaline (Exp. 2 du 27 février 31, — 9 du 12 novembre 31, — 12 du 13 novembre 31, — 74 du 18 décembre 34, — 79 du 21 décembre 34, — 81 du 23 décembre 34) ou par la faradisation directe du cœur (Exp. 16 du 4 mai 32).

A 1^e

Tentatives suivies d'échec

Expérience 22, du 7 mai 32.

CHIEN, 4 k. 500. Prise de pression dans la carotide droite.

Préparation de la jugulaire droite pour injections. Pneumographie.

10 h. 45 : *Inhalation de chloroforme pendant 30 secondes.* Puis, *injection intrajugulaire de 1/5 de mgr. d'adrénaline.* La pression s'élève de 5 cmHg., en même temps que le cœur s'accélère. Ralentissement respiratoire.

10 h. 49 : *Seconde inhalation de chloroforme* pendant une minute. Puis *injection intrajugulaire de 1/5 de mgr. d'adrénaline.* L'effet presseur est à peu près négligeable (2 cm. Hg. à peine).

10 h. 55 : *Troisième inhalation chloroformique*, prolongée pendant deux minutes. Légère chute de pression de 3 cmHg. *Injection d'adrénaline* (1/5 mgr.) dans la jugulaire. La pression s'élève de 8 cm. Hg. L'animal survit. On le tue. Prélèvement de sang intra-cardiaque et d'un fragment du ventricule gauche.

Dosage du chloroforme : sang, 32 mgr. p. 100 cc.
cœur, 83 mgr. p. 100 gr.

Expérience 23, du 7 mai 32.

CHIEN, 8 k., chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire. Pneumographie.

11 h. 10. *Inhalation de chloroforme pendant 1 minute.* Phase initiale de ralentissement cardiaque et d'apnée 15 à 20 secondes; puis chute progressive de la pression à 10 cmHg.

11 h. 11 : *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr d'adrénaline.* Hypertension de 10 cm. Hg., avec légère cardio-modération.

11 h. 15 : *Nouvelle inhalation de chloroforme, pendant 2 minutes.* Chute immédiate de la pression avec ralentissement cardiaque et arrêt de la respiration comme à 11 h. 10; puis, la pression revient à son niveau antérieur et baisse progressivement jusqu'à 5 cm. Hg.

11 h. 17 : *Nouvelle injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline.* Rebondissement de la pression à 18 cm Hg. et réduction d'amplitude des mouvements respiratoires. En trois minutes tout revient à l'état antérieur.

11 h. 21 : *Troisième inhalation chloroformique de 30 secondes.* Apnée, cardio-modération, chute modérée et très éphémère de la pression.

11 h. 21. 30 : *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline.* Les mêmes phénomènes que précédemment se produisent.

11 h. 25 : *Ouverture du thorax.* Insufflation pulmonaire. *La faradisation du cœur* (écart des bobines: 8 cm. durée 3 secondes) détermine une fibrillation ventriculaire définitive.

Expérience 29, du 10 mai 32.

CHIEN, 15 k. chloroformé légèrement. Prise de pression dans la carotide droite; mise en place d'une canule dans la jugulaire. Pneumographie.

15 h. 50 : *Inhalation massive de chloroforme.* La pression artérielle baisse lentement pendant les deux premières minutes, rapidement par cardio-modération au cours de la troisième : elle atteint alors 2 à 3 cmHg. A la deuxième minute : réduction d'amplitude, puis arrêt des mouvements respiratoires, tandis que le cœur continue à battre.

15 h. 54 : *Injection intrajugulaire de 3/4 mgr. d'adrénaline.* Aucun effet presseur. Pas de syncope adrénalino-chloroformique.

L'animal est tué. Prélèvement d'un échantillon de sang du ventricule gauche et d'un fragment de myocarde.

Taux du chloroforme : dans le sang : 47 mgr. p. 100.

dans le cœur : 32,5 mgr. p. 100.

Expérience 36, du 18 mai 32.

CHIEN 14 k. Chloroformé d'emblée. Prise de la pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire, canule dans la trachée. Pneumographie.

15 heures : *Inhalation massive de chloroforme, pendant 2 minutes 1/2*. Chute en 30 secondes de la pression de 17 à 10 cm Hg; palier pendant 1 minute; nouvelle chute à 3 cmHg et nouveau palier durant 1 minute; enfin chute à zéro avec arrêt du cœur. Les mouvements respiratoires, accélérés tout d'abord, se réduisent de fréquence et ne s'arrêtent à leur tour qu' 1/2 minute plus tard.

15 h. 03 : *Injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline*. Contractions saccadées du thorax à 3 reprises (5 sec, 15 sec, 5 sec.) Pas d'autre action que celle déterminée par ces manœuvres.

15 h. 04. Ouverture du thorax. Prélèvements pour le dosage du chloroforme dont le taux atteint : dans le sang du cœur gauche, 81 mgr. %; dans le cœur même, 56 mgr. %

Expérience 38, du 20 mai 32.

CHIEN JEUNE 3 k. 500, chloroformé d'emblée. Préparation de la carotide droite et de la jugulaire. Pneumographie.

14 h. 30 : *Inhalation massive de chloroforme*. La pression d'emblée présente par cardio-modération, une chute en V, de 4 cm. Hg., qui dure à peine quelques secondes; puis elle tombe rapidement, en 45 secondes, presque au zéro. Les battements du cœur persistent, d'énergie réduite, alors que les mouvements respiratoires, qui se sont ralentis et accrus d'amplitude au début de l'anesthésie, se trouvent complètement suspendus.

14 h. 32 : *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*. Aucun effet sur la pression qui continue à s'abaisser, ni sur les systoles cardiaques qui s'affaiblissent progressivement et s'arrêtent au bout de 30 secondes.

14 h. 34. *Ouverture du thorax.* Le cœur présente de faibles battements. Prélèvement de sang dans le ventricule et d'un fragment pour le dosage du chloroforme.

Le taux trouvé est de : 88 mgr. % dans le sang artériel;

: 48 mgr. % dans le myocarde.

Expérience 57, du 4 décembre 34.

CHIENNE, 5 k. 500. Non anesthésiée. Prise de pression dans la carotide droite; canule jugulaire; canule trachéale. Pneumographie.

15 h. 10. *Inhalation de chloroforme, 12 secondes.* L'animal n'exécute qu'une inspiration. Petite hypertension de 2 cmHg. Irrégularités respiratoires. *Injection dans la jugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*, 15 secondes après le début de l'inhalation. Hypertension avec cardio-modération accusée. Pas de syncope.

16 h. 40 : *Seconde inhalation de chloroforme*, limitée à 2 inspirations. 10 secondes après, *injection d'adrénaline* (1/4 de mgr.). Il ne se produit qu'une légère hypertension avec cardio-modération. Pas de syncope.

17 heures : *Injection intrajugulaire en 10 secondes de 1 décigr. d'évipan sodique.* Chute de pression de 6 cm. Hg. ne durant qu'une minute.

On met à nu le 4^e ventricule.

17 h. 30. *Application entre le bulbe et le vermis d'un petit tampon d'ouate imbibé de chloroforme.* Petite hypertension de 6 cm. Hg. avec cardio-modération. Arrêt de la respiration 30 secondes.

17 h. 39 : *On renouvelle la même agression* en usant d'un tampon mieux imbibé de chloroforme. Hypertension brusque de 6 cm. Hg. se maintenant ensuite en plateau ascendant à 8 cm. Hg. pendant 1 minute 1/2. La respiration s'est arrêtée 30 secondes après l'application.

A partir de 17 h. 40. 30 la pression tombe assez rapidement; elle atteint le zéro à 17 h. 42.

17 h. 43 : Quatre mouvements respiratoires exclusivement thoraciques; les mouvements associés céphaliques manquent. Le réflexe cornéen est d'ailleurs absent.

Expérience 58, du 4 décembre 34.

CHIEN, 8 k. non anesthésié. Prise de pression dans la carotide droite; canule jugulaire; canule trachéale. Pneumographie.

18 heures : *Inhalation trachéale de chloroforme* pendant 15 secondes (3 inspirations au total). Agitation convulsive de l'animal. Mouvements respiratoires plus fréquents et plus amples. Hypertension de 7 cm Hg. Quinze secondes plus tard, *injection intrajugulaire d'adrénaline* (1/4 mgr.): hypertension de 9 cm Hg avec cardio-modération. Pas de syncope.

Expérience 59, du 4 décembre 34.

CHIENNE 7 k. non anesthésiée.. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire; canule dans la trachée. Pneumographie.

18 h. 30 : *Inhalation brève de chloroforme* (15 secondes)

Le chien présente des mouvements convulsifs et exécute 7 à 8 mouvements respiratoires. La pression s'élève de 4 cm Hg.

Trois quarts de minute plus tard *injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline* : Hypertension modérée et irrégulière. Apnée de 30 secondes. Pas de syncope adrénalino-chloroformique.

Expérience 65, du 12 décembre 34.

CHIEN, JEUNE, 10 k. chloroformé. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire. Pneumographie.

15 h. 30 : *Inhalation de chloroforme pendant 30 secondes*. Petite chute de la pression, de 5 cmHg. Irrégularités respiratoires. Insufflation d'oxygène dans la trachée, par l'intermédiaire d'un trocart (1 minute).

15 h. 32 : *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. La pression qui a déjà regagné progressivement son niveau antérieur présente à ce moment une hypertension immédiate, en clocher de 7 cm Hg. qui ne dure que 10 secondes; puis une plus tardive, en dôme, accompagnée de cardio-modération pendant 1 minute 15.

La syncope adrénalino-chloroformique fait défaut.

Expérience 67, du 13 décembre 34.

CHIENNE, VIEILLE, 12 k., non anesthésiée. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire. Pneumographie.

15 h. 07 : *Chloroformisation pendant 20 secondes*. L'animal fait 3 inhalations. Chute légère de la pression (3 cm. Hg.) avec cardio-modération (4 battements en 15 secondes). Irrégularités respiratoires. On insuffle de l'oxygène par un trocart implanté dans la trachée.

15 h. 08. 30. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*. Hypertension de 10 cm Hg. qui atteint son maximum 30 secondes après l'injection. La pression se maintient ensuite à 6 cm. Hg. au dessus de son niveau initial. Il ne se produit pas de syncope adrénalino-chloroformique. Cinq échecs semblables de syncopes adrénalino-

chloroformiques ont été observés, entre temps, au cours des expériences : 13, du 3 mai 32; — 14, du 4 mai 31; — 21, du 7 mai 32; — 64, du 12 décembre 34; — 76, du 19 décembre 34. On les trouvera en leur lieu et place.

A II

Expériences montrant l'influence qu'exercent l'état de l'hématose et la vitesse d'injection de l'adrénaline sur le résultat des essais de syncopes adrénalino-chloroformiques.

Expérience 35, du 13 mai 32.

Protocole et tracé en sont donnés p. 66-67.

Expérience 40, du 9 mars 33.

Le protocole en est donné p. 65.

Expérience 27, du 10 mai 32.

CHIENNE, 5 k. Prise de pression carotidienne; canule intrajugulaire. Pneumographie.

10 h. 25 : *Inhalation chloroformique pendant une minute* 30. Arrêt cardiaque de 10 secondes; chute en V de la pression qui revient à son niveau antérieur.

10 h. 26. 30. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*. Hypertension de 8 cm Hg. avec cardio-modération. Apnée de près de 30 secondes, suivie de polypnée fugace. L'échec de la syncope cherchée semble attribuable à l'hématose insuffisante. Le sang carotidien dans la canule de pression est en effet noir.

10 h. 35. *Nouvelle tentative*. Nouvel échec.

10 h. 45 : *Troisième inhalation de vapeurs chloroformiques et d'oxygène*. Chute de pression de 8 cm. Hg. Respiration accélérée.

10 h. 46 : *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Hypertension avec cardio-modération de 12 cm. Hg sans fibrillation ventriculaire.

10 h. 49 : *Nouvelle injection d'adrénaline sans effet syncopal*.

10 h. 54 : *Quatrième inhalation de vapeurs chloroformiques et d'oxygène*. Chute marquée de la pression qui tombe à 4 cm Hg.

10 h. 57 : *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Effet cardio-modérateur anormalement accusé au point de susciter une chute de pression à 2 cm Hg. Cette

pression se relève au bout de 30 secondes pour retomber brusquement au zéro. La fibrillation ventriculaire est réalisée.

Expérience 28, du 10 mai 32.

CHIEN, 10 k. chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire droite. Pneumographie.

15 h. 15 : *Inhalation de chloroforme en atmosphère confinée*. Le sang progressivement noircit dans la canule de pression.

15 h. 18 : *Injection dans la jugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline*. Hypertension en clocher de 8 cm. Hg.

15 h. 20 : *Inhalation d'oxygène pendant 2 minutes environ*. Légère hypertension. Accroissement de l'amplitude des systoles cardiaques.

15 h. 26 : *Inhalation de chloroforme, modérée*. Pas de chute notable de la pression.

15 h. 28 : *Injection dans la jugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline*. 20 secondes plus tard, chute brusque de la pression à zéro par syncope adrénalino-chloroformique typique.

A l'autopsie : fibrillation ventriculaire.

Expérience 34, du 12 mai 32.

CHIEN, 7 k. chloroformé d'emblée. Pression carotidienne; canule jugulaire. Pneumographie.

16 h. 40 : *Respiration en atmosphère confinée, chargée de vapeurs de chloroforme*. Le cœur se ralentit; l'amplitude de ses systoles augmente. La pression reste d'abord au même niveau pendant 1 minute 1/2, puis s'abaisse de 6 cm Hg. en 30 secondes, puis se relève de 4 cm en 45 secondes, enfin retombe lentement. Les mouvements respiratoires sont augmentés de fréquence et d'amplitude.

16 h. 43 : *Injection intrajugulaire de 35/100^e mgr. d'adrénaline*. La pression fléchit de 3 ou 4 cm Hg. par très forte cardio-modération (7 battements en 15 secondes) que l'injection semble avoir exagérée; puis, au bout de 30 secondes, elle se relève et dépasse son niveau initial de 6 cm. en même temps que disparaît la cardio-modération. Pas de syncope adrénalino-chloroformique.

17 heures : *Inhalation de chloroforme pendant 30 secondes par canule trachéale*. Au bout de 15 secondes la

pression tombe verticalement à 1 cm, 5 environ, puis se relève lentement et à 17 h. 03 se trouve à 4 cm. au dessous de son niveau initial. Les mouvements respiratoires qui se sont accélérés et amplifiés tout d'abord, deviennent très superficiels.

17 h. 03 : *Injection intrajugulaire de 35/100^e mgr. d'adrénaline.* Après s'être élevée à peine de 1 cm Hg. la pression tombe au zéro en 40 secondes, donnant une courbe typique de syncope adrénalino-chloroformique.

Le dosage du chloroforme fournit les résultats suivants :

dans le sang du cœur gauche: 25 mgr. p. 100.

dans le muscle cardiaque: 35 mgr. p. 100.

Expérience 31, du 10 mai 32.

CHIEN 13 k., chloroformé d'emblée. Prise de pression carotidienne; canule jugulaire. Pneumographie.

18 heures : *Respiration en atmosphère confinée chargée de vapeurs chloroformiques.* La pression ne présente pas de modification appréciable. Les mouvements respiratoires, très amples, sont un peu accélérés.

18 h. 04 : *Injection dans la jugulaire de 65/100^e mgr. d'adrénaline.* Hypertension de 4 à 5 cm Hg, cardio-modération; puis 15 secondes après l'injection, chute verticale de la pression à zéro. Sur les courbes s'inscrivent une quinzaine de mouvements respiratoires.

L'état asphyxique, surtout s'il n'est pas très accusé, comme dans le présent cas, ne protège pas à coup sûr contre le danger de l'association adrénalino-chloroformique.

Expérience 1, du 12 avril 27. (Tracé V, p. 64.).

CHIENNE, 5 k., chloralosée. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la jugulaire droite. Pneumographie.

10 h. 55 : *Inhalation de chloroforme pendant 50 secondes.* Très léger fléchissement de la pression d'à peine 1 cm Hg.

10 h. 57: *Injection intrajugulaire de 1/10^e mgr. d'adrénaline en 1 minute.* La pression s'élève de 7 à 8 cm. Hg. en plusieurs bonds et en présentant dans la phase d'ascension, une cardio-modération assez accusée.

11 h. 01 : *Nouvelle inhalation de chloroforme, de même durée que précédemment, sans effet, non plus, sur la pression.*

11 h. 03 : *Injection intrajugulaire de 1/10^e mgr. d'adrénaline, cette fois en 3 secondes.* La pression s'élève d'a-

bord de 6 cm Hg. puis, 15 secondes plus tard, tombe verticalement au zéro.

A l'autopsie immédiatement faite : fibrillation ventriculaire typique.

Groupe B

Expériences d'inhibition cardiaque, par excitation du vague, chez le chien légèrement chloroformé et traité par une injection intraveineuse d'adrénaline.

Expérience 5, du 4 mars 31.

CHIENNE, 5 k. 500, chloroformée. Prise de la pression dans la carotide droite. Découverte du vague droit; section, ligaturé du bout inférieur. Canule dans la jugulaire Pneumographie.

14 h. 30 : *Inhalation de chloroforme pendant 30 secondes.*

14 h. 31 : *Excitation centrifuge du vague droit, 30 secondes, (écart des bobines: 7 cm). Arrêt du cœur et chute de la pression à 2 cm Hg.*

14 h. 31.10. Tandis que le cœur est immobile, injection dans la jugulaire de 15/100^e de mgr. d'adrénaline. Au bout de 10 secondes environ, bien que l'on continue d'exciter le nerf vague, le cœur reprend ses battements, la pression s'élève jusqu'à son niveau antérieur, puis retombe brusquement à zéro. Sur la courbe, persistance de quelques ondulations respiratoires.

A l'autopsie immédiate : fibrillation ventriculaire.

Expérience 6, du 4 mars 31.

CHIENNE, 6 k. 200, chloroformée. Inscription de la pression carotidienne et des mouvements respiratoires. Le vague droit est découvert au cou, lié et sectionné.

16 heures. *Inhalation de chloroforme pendant 45 secondes.*

16 h. 00.45. *Faradisation du bout périphérique du vague droit.* La pression tombe aux environs de zéro; le cœur est arrêté pendant 10 secondes, puis très ralenti (7 systoles dans les 15 secondes suivantes). *Injection pendant la pause cardiaque, d'1/2 mgr. d'adrénaline dans la jugulaire :* reprise des battements, légère hypertension. Pas de syncope adrénalino-chloroformique.

16 h. 05. *Nouvelle inhalation de chloroforme, 45 se-*

condes. Puis, *injection dans la jugulaire d' $1\frac{1}{2}$ mgr. d'adrénaline*. Hypertension nette. Réduction des mouvements respiratoires. Pas de syncope adrénalino-chloroformique.

16 h. 25. Ouverture du thorax, *Insufflation pulmonaire*. Inscription des contractions auriculaires et ventriculaires.

16 h. 30. *Faradisation du point de Kronecker*, (écart des bobines : 7 cm.) pendant 3 secondes. Fibrillation ventriculaire débutant 1 seconde $\frac{1}{2}$ après l'excitation et s'arrêtant $\frac{1}{4}$ de seconde plus tard. Elle est suivie d'une pause de $2\frac{2}{5}$ de seconde, de quatre systoles normales, d'une nouvelle pause de 1 seconde, enfin de la reprise du rythme normal.

16 h. 40. *Même faradisation du point de Kronecker* (écart des bobines : 5 cm). $2\frac{2}{5}$ de seconde après le début de l'excitation il se produit une fibrillation, cette fois définitive.

Expérience 19, du 5 mai 32.

CHIENNE, 5 k. 800, chloroformée d'emblée. Prise de la pression dans la carotide droite. Ligature et section du vague droit au cou. Canule dans la jugulaire droite. Pneumographie.

15 h. 03 : *Excitation centrifuge du vague droit au cou*, 2 minutes, (écart des bobines : 6 cm). Ralentissement, puis arrêt du cœur (15 secondes), puis reprise des battements d'abord assez espacés, bientôt plus accélérés, tandis que la pression regagne son niveau antérieur.

15 h. 07 : *Inhalation de chloroforme*. Chute de pression de 5 à 6 cm Hg.

15 h. 08. *Nouvelle excitation centrifuge du vague droit*, 2 minutes, (écart des bobines : 6 cm). Au bout de 15 secondes le cœur est arrêté. *On injecte alors rapidement dans la jugulaire $1\frac{1}{5}$ mgr. d'adrénaline*. 15 secondes plus tard reprise des battements, lentement; puis à partir de 15 h. 09 plus rapidement. La pression s'élève en 15 secondes, au point de dépasser son niveau primitif de 6 cm Hg., puis retombe d'un trait à zéro, alors que l'excitation du vague n'a pas été un instant interrompue.

A l'autopsie immédiate : fibrillation du cœur.

Expérience 68, du 13 décembre 34.

CHIEN JEUNE, 6 k., chloralosé légèrement. Prise de

pression dans la carotide droite. Ligature et section du vague droit. Canule trachéale. Pneumographie.

17 h. 33. *La faradisation du bout périphérique du vague droit* (écart des bobines : 8 cm. ; durée 30 secondes), provoque un ralentissement marqué du cœur, avec chute de pression de 18 à 4 cm. Hg. Hypertension post-dépressive habituelle (3 cm. Hg.).

17 h. 36. 30 *Chloroformisation* (1 minute). Chute rapide de la pression, de 18 à 8 cm. Hg.; diminution de l'amplitude des systoles cardiaques. La courbe passe par un minimum, 1 minute 15 après le début de l'inhalation; puis, elle remonte progressivement et, à 17 h. 38. 30, atteint 12 cm. Hg. A ce moment, la *faradisation du vague droit* (45 secondes) provoque un arrêt du cœur avec chute de pression à zéro. On fait alors une *injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. La pression se relève verticalement à 15 cm. Hg., s'y tient 15 secondes, monte à 19 cm. Hg. et tombe enfin d'un trait à zéro.

Les mouvements respiratoires, qui s'étaient arrêtés aussitôt après l'injection, reprennent et persistent une minute.

A l'autopsie : Fibrillation ventriculaire, contrastant avec la persistance des battements auriculaires normaux.

Expérience 78, du 20 décembre 34.

CHIEN JEUNE, 5 k 500, non anesthésié. Prise de pression carotidienne ; canule jugulaire ; section du vague droit au cou ; canule dans la trachée. Pneumographie.

15 h. 30 *Inhalation de chloroforme*. L'animal exécute exactement trois inspirations, puis présente une apnée de 25 secondes. Elévation de la pression artérielle de 1 cm Hg. suivie d'un abaissement de 2 cm Hg.

15 h. 34. *Excitation faradique du vague droit*, 15 secondes (écart des bobines : 5 cm). Arrêt du cœur et chute de la pression au zéro. Sur la courbe s'inscrivent seulement des oscillations respiratoires.

L'injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline, dix secondes après le début de l'excitation vagale, réveille les contractions du cœur et suscite une hypertension de 25 cm Hg., qui dure trente cinq secondes et se trouve brusquement interrompue par une chute verticale de la pression à zéro. Les mouvements respiratoires qui se sont de nouveau arrêtés immédiatement après l'injection d'adrénaline, se réveillent temporairement, alors que la pression est à zéro depuis une minute.

A l'autopsie: fibrillation ventriculaire, battements normaux des oreillettes. Sang rouge dans l'auricule gauche, noir dans la droite.

Expérience 20, du 6 mai 32.

CHIEN 6 k, 700, non anesthésié pendant le temps préparatoire de l'expérience. Découverte de la carotide et de la jugulaire droites. Ligature et section du vague droit. Pneumographie.

17 h. 30. *Inhalation de chloroforme*, 30 secondes, pendant laquelle l'animal exécute trois inspirations. Puis, sans délai, *excitation centrifuge du vague droit au cou*, 50 secondes. Tandis que la pression est au zéro, *injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*. Dans les 15 secondes qui suivent, des systoles ralenties se produisent, la tension se relève modérément. Dès que l'excitation du vague cesse le cœur prend un rythme plus rapide et la courbe de pression file presque verticalement; elle dépasse de 4 cm Hg. son niveau antérieur, qu'elle regagne ensuite lentement. Pas de syncopé.

17 h. 35. *Inhalation de chloroforme*, 30 secondes, au cours de laquelle le chien respire 5 fois.

17 h. 35.30. *Excitation centrifuge du vague droit*. Tandis que la pression est à zéro, *injection dans la jugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Mêmes résultats qu'au premier essai.

17 h. 45. *Inhalation de chloroforme*, 1 minute.

17 h. 46. *Excitation du vague droit*, 45 secondes. Tant qu'elle dure le cœur est arrêté, la pression est à zéro.

Injection intercurrente d'adrénaline dans la jugulaire: la pression se comporte comme précédemment.

En somme dans aucun de ces trois essais on n'obtient la syncope adrénalino-chloroformique.

17 h. 50. *Inhalation de chloroforme* 1 minute, puis *injection intrajugulaire d'1/4 mgr. d'adrénaline*.

Le « pouls du chien » est très accusé; en raison de la cardio-modération prédominante, pas d'effet presseur. L'animal survit. — Fin de l'expérience au groupe C IV.

Expérience 30, du 10 mai 32.

La première partie du protocole est publiée au groupe C II.

A 16, h. 26, Le chien chloroformé subit une *excitation du vague* qui arrête le cœur. *L'injection intrajugulaire de*

3/10 de mgr. d'adrénaline ne détermine que de l'hypertension et de la cardio-modération, sans fibrillation ventriculaire.

Expérience 69, du 14 décembre 34.

CHIEN JEUNE 6 k. chloroformé d'emblée. Préparation de la carotide et de la jugulaire droites. Ligature et section du vague droit. Canule trachéale.

Pendant l'anesthésie à laquelle il est soumis pour l'exécution des temps préliminaires de l'expérience, le chien fait deux syncopes chloroformiques, marquées par la disparition du pouls fémoral. La réanimation est obtenue chaque fois par les compressions saccadées du thorax et l'insufflation pulmonaire. Les mouvements respiratoires sont lents à se rétablir: l'apnée se prolonge environ cinq minutes. Elle cesse par des tractions sur le bout céphalique de la carotide droite.

11 h. 30. *Inhalation de faibles quantités de chloroforme 5 secondes*. Puis *faradisation du vague droit*, 20 secondes. Arrêt du cœur et chute de la pression à zéro. Au moment où cesse l'excitation du nerf, *injection dans la jugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. La pression s'élève et dépasse son niveau antérieur de 1 cm Hg. On note une apnée de 15 secondes, puis la reprise des mouvements respiratoires sur un rythme ralenti. La syncope adrénalino-chloroformique a fait défaut.

Expérience 70, du 14 décembre 34.

CHIEN JEUNE. 5 k, légèrement chloroformé. Préparation de la carotide et de la jugulaire droites. Ligature et section du vague droit au cou. Canule trachéale.

15 h. 10. *Inhalation de chloroforme* pendant 30 secondes. Irrégularités respiratoires : ralentissement cardiaque. Dès la fin de l'inhalation, *on faradise le bout périphérique du vague droit* (écart des bobines : 8 cm). Chute de la pression au zéro ; puis reprise des systoles sur un mode ralenti (3 en 15 sec.). La pression est à 1 cm Hg.

Sans interrompre l'excitation vagale, *injection dans la jugulaire de 1/5 de mgr. d'adrénaline*. L'excitation cessant, remontée verticale de la pression qui dépasse d'abord de 4 cm Hg. son niveau initial et n'y revient que lentement.

Tentative ultérieure sans succès de syncope adrénalino-chloroformique.

Expérience 71, du 14 décembre 34. (Tracé III, p. 53).

CHIEN JEUNE, 16 k. non anesthésié. Préparation de la carotide et de la jugulaire droites. Ligature et section du vague droit. Pneumographie.

17 h. 05. *Faradisation du vague droit*, 15 secondes, (écart des bobines : 5 cm). Ralentissement du cœur (11 battements pendant la durée de l'excitation) et chute de la pression à 4 cm Hg. Hypertension post-dépressive modérée.

17 h. 55. *Inhalation massive de chloroforme*, 45 secondes. Cardio - modération et chute de pression. Les mouvements respiratoires sont plus amples et plus rapides.

17 h. 56. *Faradisation du vague droit*, 1 minute. (écart des bobines : 5 cm.) Arrêt du cœur pendant toute la durée de cette excitation. Suspension des mouvements respiratoires qui ne reparassent que 45 secondes après le retour des systoles.

17 h. 56.30. Pendant l'excitation, *injection intrajugulaire de 1/3 mgr. d'adrénaline*. Cet apport contribue sans doute à ranimer le cœur, mais se montre incapable d'en provoquer la fibrillation.

18 h. *Nouvelle faradisation du vague*, 20 secondes, avec *injection, à la 15^e seconde, de 1/3 mgr. d'adrénaline*. Le cœur ne s'arrête pas : il présente seulement du ralentissement (11 systoles en 15 secondes). La pression tombe à 5 cm Hg ; mais 10 secondes après l'injection, elle se relève rapidement à 14 cm Hg. pour retomber d'un trait à zéro, du fait de la fibrillation ventriculaire. Les mouvements respiratoires persistent, progressivement ralentis, près de 2 minutes 1/2 après la mort du cœur.

L'élimination du chloroforme dans l'intervalle de ces deux agressions, calquées l'une sur l'autre, explique certainement les effets différents qu'elles ont donnés.

Expérience 73, du 18 décembre 34.

CHIEN 5 k, non anesthésié. Préparation de la carotide et de la jugulaire droites. Découverte, ligature et section du vague droit. Canule trachéale. Pneumographie.

11 h. 30. *Inhalation de chloroforme*, 45 secondes. Convulsions de l'animal, pause respiratoire. La pression tombe légèrement.

Dès la fin de l'inhalation, *excitation du bout périphérique du vague droit* (écart des bobines : 5 cm). Arrêt du cœur et chute de pression à zéro. Pendant cet arrêt, *injec-*

tion de 1/4 mgr. d'adrénaline dans la jugulaire. Le cœur reprend ses battements. On cesse l'excitation qui a duré au total 55 secondes.

En somme pas de syncope adrénalino - chloroformique, mais longue apnée de une minute et demie.

11 h. 35. Sans nouvelle inhalation de chloroforme, on refait une *excitation du vague droit* de 30 secondes : arrêt du cœur. *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Pas de syncope adrénalino-chloroformique.

11 h. 38 - 11 h. 41 - 13 h. 45 - 13 h. 48. *Nouvelles tentatives*, sans plus de succès.

On ouvre le thorax et on institue la respiration par insufflation. On détermine quelle intensité doit présenter un choc d'induction porté directement sur le ventricule pour déterminer une systole quand le cœur est arrêté par la faradisation du vague. L'écart des bobines du charriot de Du Bois-Reymond doit être de 20 cm. Puis, le cœur étant arrêté par l'effet d'une inhalation massive de chloroforme, on constate qu'il donne encore une systole sous l'influence de la même excitation.

Expérience 77, du 20 décembre 34.

Protocole et tracé en sont donnés p. 50-52.

Groupe C

Expériences de syncopes secondaires chloroformiques.

C I

Syncopes traitées par des compressions saccadées du thorax associées, ou non, à la méthode de Sylvester ou à l'insufflation pulmonaire.

Les résultats appartenant à ce groupe ne sont que des épisodes d'expériences plus complexes et ne sauraient être publiés isolément. On les trouvera relatés aux protocoles suivants :

Exp. 7 du 6 Mars 31	17 h. 20	C III
Exp. 24 du 7 Mai 32	15 h. 15	C III
Exp. 44 du 29 Oct. 34	15 h. 25, 15 h. 45, 15 h. 50.	D I
Exp. 45 du 30 Oct. 34	14 h. 50, 15 h. 40, 16 h.	D II
Exp. 48 du 3 Nov. 34	15 h.	C III
Exp. 53 du 23 Nov. 34	14 h.	D II
Exp. 54 du 26 Nov. 34	14 h. 40, 15 h. 21, 17 h., 17 h. 42	D II
Exp. 69 du 14 Déc. 34	11 h.	B

C II

Syncopes traitées par injection intracardiaque d'adrénaline.

Expérience 15, du 4 mai 32.

CHIEN, 4 k., *chloroformé d'emblée massivement*. Prise rapide de la pression dans la carotide droite. Ouverture du thorax. Respiration artificielle.

14 h. 58. On enregistre la pression qui tombe assez vite à zéro. Cardio-modération.

15 heures. Cœur arrêté. *Excitation faradique directe du ventricule* (Ecart des bobines: 12 cm, durée 3 secondes): fibrillation durant le temps de l'excitation, puis pause.

15 h. 00. 30. *Massage du cœur* (par série de 6 à 8) qu'on poursuit toutes les 30 secondes jusqu'à 15 h. 32. Chaque série de massages élève la pression de 5 à 6 cm Hg.

15 h. 22. Apparition de petits battements lents, irréguliers, laissant la pression à zéro.

15 h. 32. *Injection dans le ventricule gauche de 1/2 mgr. d'adrénaline, puis massage du cœur*. Aussitôt le cœur se remet à battre et la pression s'élève à 12 cmHg.

La fin de l'expérience est au groupe C iv.

Expérience 25, du 9 mai 32.

CHIEN, 5 k., *chloroformé d'emblée*. Prise de pression dans la carotide droite. Pneumographie.

16 h. 16. *Inhalation massive de chloroforme*. Immédiatement se produisent un ralentissement cardiaque très accusé (3 battements en 20 secondes) et une chute de pression aux environs de zéro. Cette bradycardie persiste, un peu moins marquée, pendant deux minutes. A deux reprises, léger relèvement de la pression à 2 cm. Hg. Les mouvements respiratoires, tout d'abord suspendus pendant 30 secondes, puis accélérés, s'arrêtent de nouveau à 16 h. 17. 45.

16 h. 18. *Injection dans le cœur (vraisemblablement dans le ventricule gauche) de 1/2 mgr. d'adrénaline*. Immédiatement les battements cardiaques qui étaient très ralentis, mais non supprimés, s'accélèrent et la pression s'élève de 0 à 12 cmHg. La ligne d'ascension présente à mi-chemin un « step » — A partir de 16 h. 19, pour remédier à l'apnée persistante, on pratique cinq séries de *compressions saccadées du thorax*; celles-ci se mar-

quent sur le tracé de pression par une augmentation des oscillations cardiaques déjà fort amples.

En résumé, l'injection intracardiaque d'adrénaline a ranimé, en ce cas, un cœur défaillant mais non complètement arrêté. Elle n'a pas entraîné de fibrillation ventriculaire.

Expérience 30, du 10 mai 32.

CHIENNE, 7 k., chloroformée d'emblée. Prise de pression carotidienne; canule dans la jugulaire. Pneumographie.

16 h. 26. *Inhalation massive de chloroforme une minute.* Chute progressive de la pression. Arrêt respiratoire temporaire.

16 h. 27. *Excitation du bout périphérique du vague droit* (écart des bobines : 6 cm.) pendant 2 minutes 15. Arrêt du cœur 15 secondes.

Injection de 3/10 mgr. d'adrénaline dans la jugulaire 10 secondes après le début de l'excitation. Reprise des battements cardiaques. Hypertension seulement après la cessation de la faradisation vagale.

16 h. 34. *Nouvelle inhalation de chloroforme, 1 minute* 30. Légère chute de pression de 4 cm Hg. Irrégularités respiratoires.

16 h. 35. 30 *Injection de 3/10 mgr. d'adrénaline dans la jugulaire.* Hypertension de 8 cm Hg; cardio-modération.

16 h. 42. *Inhalation d'oxygène* et, 2 minutes plus tard *de chloroforme pendant 1 minute* 15. *Injection intrajugulaire de 3/10 mgr. d'adrénaline.* On obtient pas d'avantage de syncope adrénalino-chloroformique.

On décide alors de réaliser sur le chien une syncope chloroformique, qu'on traitera par l'injection intracardiaque d'adrénaline.

16 h. 55. *Chloroformisation massive prolongée 4 minutes.* Chute progressive de la pression qui atteint le zéro 2 minutes après le début de l'anesthésie. Les oscillations cardiaques se réduisent peu à peu d'amplitude et finalement ne s'inscrivent plus sur la courbe. Quant aux mouvements respiratoires ils se sont arrêtés au bout d'une minute 15.

16 h. 57. *Compressions saccadées du thorax.* Chaque série de compressions détermine une hypertension en clocher de 5 à 6 cm Hg. On en pratiquera 29 jusqu'à 17 h. 16.

A 16 h. 59 — 17 h. 02 — 17 h. 05 — 17 h. 10 — 17 h. 15 on a injecté chaque fois 1/2 mgr. d'adrénaline dans le cœur sans résultat.

17 h. 18. *Laparotomie. Massage du cœur à travers le diaphragme*: effets presseurs de 14 cmHg. Mais le chien ne se ranime pas.

A l'autopsie: hémopéricarde. Plaie pulmonaire.

Expérience 32, du 11 mai 32.

CHIENNE, 18 k., chloroformée d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite. Pneumographie.

10 h. 46. *Inhalation massive de chloroforme*. Réduction d'amplitude, puis arrêt des mouvements respiratoires. On exerce des *compressions saccadées du thorax* pour permettre l'inhalation de l'anesthésique.

10 h. 50. 30. Le cœur est arrêté. On enlève le masque contenant l'éponge imbibée de chloroforme.

10 h. 51. *Injection intracardiaque d'1/2 mgr. d'adrénaline*. Les compressions du thorax sont continuées toutes les 30 à 40 secondes. Au bout de 30 secondes environ, de petites oscillations cardiaques, insuffisantes pour relever la pression apparaissent sur le tracé.

10 h. 53. 2^e *injection intracardiaque d'1 mgr. d'adrénaline*, 20 secondes plus tard, reprise franche des contractions cardiaques et ascension rapide de la pression presque à son niveau initial.

10 h. 59. Réapparition de la respiration spontanée. On cesse les compressions saccadées du thorax.

11 h. 15. On sacrifie l'animal. Ouverture du thorax.

Cœur: petit hémopéricarde. On retrouve 2 traces de piquûre à la partie moyenne du ventricule gauche.

Expérience 37, du 18 mai 32.

CHIENNE, 10 k. 500, chloroformée. Prise de pression dans la carotide. Pneumographie.

15 h. 45. *Chloroformisation massive*. La pression s'élève d'abord, pendant 45 secondes, puis tombe progressivement au voisinage de zéro qu'elle atteint au bout de 3 minutes. Les battements cardiaques sont faibles et lents, mais non arrêtés.

15 h. 48. *Compressions saccadées du thorax*. La pression s'élève de 4 cmHg. à 15 h. 52, après qu'on a fait, à 15 h. 48 et 15 h. 50, deux *injections intracardiaques d'1/2 mgr. d'adrénaline*. Une troisième injection d'adrénaline ne donne pas un meilleur résultat. La pression mon-

te de 6 cm. Hg., mais pour s'abaisser lentement et progressivement et revenir au zéro à 15 h. 59. Le cœur, dont les contractions ont diminué peu à peu d'énergie, s'arrête une minute plus tard.

A l'autopsie: hémopéricarde.

C III

Syncopes traitées par injection intrajugulaire d'adrénaline.

Expérience 2, du 27 février 31.

CHIEN 9 k, chloroformé légèrement pendant la préparation de la carotide et de la jugulaire droites. Pneumographie.

14 h. 27. *Inhalation massive de chloroforme*. Chute progressive de la pression, qui au bout de 3 minutes, quand le cœur s'arrête, tombe au zéro. Le thorax, d'abord en inspiration, s'immobilise en expiration.

14 h. 30. *Respiration artificielle par compressions thoraciques assez espacées* (4 par seconde). *Injection dans la jugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*. Après une minute, quelques battements cardiaques se produisent, mais cessent rapidement, *malgré une nouvelle injection de 1/4 de mgr. d'adrénaline*.

14 h. 36. *Troisième injection intrajugulaire d' 1/4 mgr. d'adrénaline*. Dans la minute qui suit, les battements cardiaques reprennent et la respiration spontanée se rétablit, de plus en plus ample et fréquente.

17 h. 30. *Inhalation de chloroforme* (45 secondes). Puis, sans délai, *injection d'1/4 de mgr. d'adrénaline*. La pression, après une élévation très éphémère de 3 à 4 cm. Hg. tombe brusquement au zéro.

A l'autopsie : fibrillation ventriculaire.

Expérience 3, du 27 février 31.

CHIEN, 4 k.

15 h. 05. *Inhalation massive de chloroforme*. En 3 minutes, chute de la pression, fléchissement, puis arrêt du cœur. Arrêt de la respiration.

15 h. 10. *Compressions saccadées du thorax* qui seront pratiquées périodiquement pendant six minutes.

Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline, sans effet cardio-vasculaire.

15 h. 12 *Seconde injection*.

15 h. 15. Réapparition de quelques petits battements cardiaques ; toutefois la pression reste basse.

15 h. 16. *Injection dans la jugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline.* Les battements cardiaques deviennent plus amples et la pression regagne son niveau initial.

15 h. 19. Réapparition de mouvements respiratoires spontanés qui augmentent progressivement d'amplitude.

18 h. 15 Tentative infructueuse de syncope adrénalino-chloroformique.

Expérience 4, du 3 mars 31.

CHIEN. 5 k. chloroformé légèrement pour la préparation de la carotide (prise de pression) et de la jugulaire droites, l'pneumographie.

14 h. 30. *Inhalation massive de chloroforme.* Après un délai d'une minute 30, le cœur s'arrête ainsi que la respiration.

14 h. 31. 30. *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline et compressions espacées du thorax* (deux par 15 sec.).

14 h. 34. Ouverture du thorax, *insufflation pulmonaire et massage direct du cœur.* Effet habituel de ces manœuvres sur la pression.

14 h. 38. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline.* Les battements cardiaques reparaissent aussitôt. En 1 minute la pression artérielle a regagné son niveau normal.

14 h. 42. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline.* Hypertension avec cardio-modération.

14 h. 57. *Brève inhalation chloroformique* (de 20 secondes). *Pendant une excitation centrifuge du vague et l'arrêt du cœur qui en est la conséquence, on injecte dans la jugulaire 1/4 mgr. d'adrénaline.* Pas de fibrillation cardiaque.

A noter que le chien est fortement traumatisé avec son thorax ouvert et assez déprimé par l'expérience de syncope suivie de réanimation qu'il a subie tout d'abord.

Expérience 7, du 6 mars 31.

CHIENNE 2 k. 500, chloroformée.

17 h. 20. *Inhalation pendant 15 secondes de chloroforme donné massivement.* Chute brusque de la pression, ralentissement cardiaque. Arrêt de la respiration. — Pendant 3 minutes, *respiration artificielle par compression du tho-*

rax ; puis reprise spontanée des mouvements respiratoires et relèvement progressif de la pression, qui reste cependant notablement au dessous de son niveau antérieur.

17 h. 45. *Nouvelle inhalation massive de chloroforme* pendant 15 secondes. Mêmes effets que précédemment. La respiration est entretenue par des compressions du thorax.

17 h. 46. Trois quarts de minute après l'inhalation, *injection dans la jugulaire de 1/10 mgr. d'adrénaline*. La pression ne se relève pas ; les battements du cœur continuent à se ralentir et à diminuer d'amplitude. Ils sont complètement arrêtés à 17 h. 48. Le tracé de pression est horizontal.

A l'autopsie, les ventricules fibrillent. On n'a pas recherché s'ils présentaient des ecchymoses.

Expérience 8, du 12 novembre 31.

CHIENNE 4 k. 500, chloroformée légèrement pendant les préliminaires de l'expérience.

14 h. 26. *Inhalation massive de chloroforme*. Chute progressive très lente de la pression. Après un délai de 7 minutes, arrêt de la respiration et 5 minutes plus tard, arrêt du cœur.

14 h. 38. *Compressions espacées du thorax* (3 par 30 secondes) et *injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline*, sans effet appréciable sur la circulation.

14 h. 42. *Seconde injection d'adrénaline*.

14 h. 46. On substitue aux compressions isolées, des *compressions saccadées du thorax*.

14 h. 47. Réapparition de battements cardiaques discrets, pendant 7 minutes.

15 h. *Laparotomie et massage transdiaphragmatique du cœur*.

15 h. 02. *Troisième injection intrajugulaire d'adrénaline* : en moins d'une minute les battements cardiaques renaissent : la pression remonte rapidement à son niveau initial.

15 h. 05. Respiration spontanée.

Le chien, réveillé, circule peu après dans la pièce.

17 h. 45. On le trouve mort. Autopsie immédiate. Cœur en diastole, ne contenant pas de caillots ; on n'en trouve pas non plus dans les gros vaisseaux.

Expérience 9, du 12 novembre 31.

CHIEN, 5 k. Prise de pression dans la carotide. Canule jugulaire. Pneumographie.

16 h. 50. *Chloroformisation massive*. Au bout de 10 minutes arrêt des mouvements respiratoires. 3 minutes plus tard (soit à 17 h. 03) arrêt du cœur. La courbe de pression dans le même temps est tombée progressivement à zéro.

17 h. 04. *Injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline. Compressions saccadées du thorax*. La respiration artificielle n'est pas autrement assurée.

17 h. 06. *Nouvelle injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Réveil des mouvements respiratoires.

17 h. 08. Reprise des battements cardiaques sur un rythme ralenti. On poursuit les compressions saccadées du thorax.

17 h. 16. Arrêt des battements cardiaques.

17 h. 19. *Laparotomie et massage du cœur à travers le diaphragme*.

17 h. 20. *Injection dans la jugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Une minute plus tard, retour des battements cardiaques et relèvement de la pression à 10 cm Hg.

17 h. 24. Réapparition des mouvements respiratoires spontanés. Peu après le chien réveillé, plaies recousues, est en excellent état. Il se tient debout et marche.

18 h. 55. *Inhalation de chloroforme 20 secondes*. Dès la fin de l'inhalation, chute de pression à zéro par arrêt du cœur (15 secondes) ; on note pendant ce temps une seule systole.

18 h. 55. 45. *Injection dans la jugulaire de 1/10 mgr. d'adrénaline*. La pression remonte presque à son niveau antérieur, freinée par la forte cardio - modération qui se produit alors. Puis elle tombe brusquement à zéro à 18 h. 56.30.

A l'autopsie immédiate : fibrillation ventriculaire.

Expérience 10, du 13 novembre 31.

CHIEN 5 k, chloroformé légèrement. Prise de pression dans la carotide droite ; canule dans la jugulaire. Pneumographie.

14 h. 14. *Inhalation massive de chloroforme*. La pression tombe au zéro en 20 secondes, le cœur cesse de battre au bout de 30 secondes. La respiration d'abord augmente de fréquence et diminue d'amplitude ; elle s'arrête 15 secondes après le cœur.

Dès ce moment respiration artificielle par *compressions espacées du thorax*. Puis *injection dans la jugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Réveil des contractions cardiaques, retour de la pression à son niveau normal.

17 h. 30. Le chien est en excellent état. *Il est soumis à une nouvelle anesthésie au chloroforme.* Syncope brusque dès les premières bouffées. *Compression rythmées du thorax* pendant 5 minutes. Puis ouverture médio-sternale : le cœur est arrêté en diastole. Massage direct de l'organe : dès les premières pressions les ventricules fibrillent.

L'origine de cette fibrillation ne peut être que traumatique, puisque on n'a pas fait de nouvelle injection d'adrénaline.

Expérience 11, du 13 novembre 31.

CHIEN 5 k, Subit la préparation ordinaire.

14 h. 40. *Inhalation massive de chloroforme.* Une minute plus tard, arrêt de la respiration, originellement très ralentie et qui avait augmenté de fréquence. Chute de la pression au voisinage de zéro dès la deuxième minute. Le cœur ne s'arrête qu'au bout de 5 minutes.

14 h. 44. *Compressions espacées du thorax* (1 toutes les 15 secondes environ). Inscription de clochers très aigus sur la courbe de pression.

14 h. 45. *Injection dans la jugulaire de 1 mgr. d'adrénaline* sans action cardio-vasculaire.

14 h. 48. *Nouvelle injection de 1/2 mgr. d'adrénaline* sans effet, bien qu'on institue par surcroît les *compressions saccadées du thorax*.

14 h. 54. *Ouverture du thorax* : cœur arrêté en diastole. *Massages directs de l'organe.* Trois minutes plus tard, fibrillation ventriculaire, évidemment attribuable ici au massage lui-même, la dernière injection d'adrénaline remontant à neuf minutes.

Expérience 12, du 13 novembre 31.

Le protocole et le tracé en ont été donnés déjà p. 59-62.

Expérience 13, du 3 mai 32.

CHIENNE 5 k, chloroformée légèrement pour la préparation de la carotide droite (prise de pression) et gauche (prise de sang).

17 h. 15. *Prise de sang n° 1 pour dosage du chloroforme* Le taux en est de : 33 mgr. pour 100 cc.

17 h. 16 *Inhalation massive de chloroforme.* Arrêt respiratoire en inspiration. Arrêt cardiaque fugace, puis hypertension d'une minute environ ; cardio-modération extrême. La respiration restant suspendue, compressions ~~saccadées~~ du thorax à 5 reprises, de 17 h. 19 à 17 h. 23.

A ce moment le cœur est arrêté : pas d'oscillations sur la courbe de pression.

17 h. 24. *Prise de sang n° 2.* Taux du chloroforme : 64 mgr. pour 100 cc.

Injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline. On continue les compressions thoraciques toujours suivant le même mode, jusqu'à 17 h. 30.

A partir de 17 h. 26, les battements cardiaques reprennent très faibles, lents, irréguliers ; la pression reste très basse dans l'intervalle des manœuvres de respiration artificielle.

17 h. 28. *Prise de sang n° 3.* Taux de chloroforme : 34 mgr. pour 100 cc. de sang.

Deuxième injection d'adrénaline (1/2 mgr.) intrajugulaire. A partir de ce moment les battements cardiaques se renforcent petit à petit et la pression remonte progressivement. La respiration réapparaît, superficielle du type d'abord abdominal, puis thoracique à partir de 17 h. 32.

17 h. 34. *Troisième injection intrajugulaire d'adrénaline* qui provoque, cette fois, une petite hypertension de 6 cm Hg.

Le chien se rétablit ; au bout de 1 heure 1/2 il va et vient dans le laboratoire en présentant cependant un peu de démarche ébrieuse.

18 h. 50. On le remet sur la table. *Inhalation discrète de chloroforme.* *Injection intrajugulaire de 1/5 mgr. d'adrénaline.* Hypertension modérée ; pas de syncope adrénalino-chloroformique.

18 h. 59. *Même tentative avec 1/2 mgr. d'adrénaline.* Echec.

On suture la plaie et on abandonne l'animal qui le lendemain est retrouvé moribond.

Autopsie : Petit infarctus de la paroi du ventricule droit.

Expérience 14, du 4 mai 32.

CHIENNE, 4 k. Chloroformisation légère. Prise de la pression artérielle dans la carotide droite. Préparation de la carotide gauche pour les prélèvements de sang, de la jugulaire externe droite pour les injections d'adrénaline. Pneumographie.

10 h. 18. *Premier prélèvement du sang carotidien.* Le chloroforme s'y trouve au taux de 25 mgr. p. 100 cc.

10 h. 20. *Inhalation massive de chloroforme.* La pression baisse, le cœur se ralentit, les mouvements respiratoires s'arrêtent au bout de 3 minutes. A la 4^e minute la

pression est au zéro. Cependant 2 minutes plus tard on note une reprise des battements cardiaques et de la respiration pendant encore 3 minutes.

10 h. 28. *Deuxième prélèvement de sang carotidien.* Taux du chloroforme : 61 mgr. p. 100 cc.

10 h. 29. *Injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline. Compressions saccadées du thorax.*

10 h. 32. *Seconde injection d'1/2 mgr. d'adrénaline.* Le cœur se remet à battre sur un rythme ralenti ; la pression se rétablit franchement.

10 h. 37. *Troisième prélèvement de sang carotidien.* Taux du chloroforme : 32 mgr. p. 100 cc.

10 h. 38. *Troisième injection intrajugulaire d'1/2 mgr. d'adrénaline.* La pression remonte à sa valeur initiale ; grandes oscillations cardiaques.

10 h. 42. *Quatrième prélèvement de sang carotidien.* Taux du chloroforme : 23 mgr. 5 p. 100 cc.

Pression et respiration sont redevenues normales. On recoud la plaie cervicale. Le chien se remet progressivement.

16 h. 45. L'animal en fin de journée est fort déprimé, reste sur le flanc et ne réagit guère. Petite hémorragie de 30 à 40 cc par la plaie cervicale. Respiration lente et profonde, comme après vagotomie bilatérale (ce qui n'est pas le cas).

16 h. 55. *Inhalation d'une petite quantité de chloroforme* pendant 2 minutes. Chute rapide de la pression à 3 cm Hg. par ralentissement cardiaque.

16 h. 57. *Injection intrajugulaire de 15/100^e mgr d'adrénaline* : hypertension modérée. Pas de syncope adrénalino-chloroformique.

16 h. 59. *Même tentative.* Après chloroformisation de 30 secondes, injection intrajugulaire d'1/4 mgr d'adrénaline. Pas de syncope.

Expérience 21, du 7 mai 32.

CHIEN 5 K, chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite; préparation de la jugulaire droite. Canule dans la trachée.

9 h. 30. *Inhalation chloroformique* (1 minute 15). Chute considérable de la pression (41 cm. Hg). Irrégularité, pause, puis accélération des mouvements respiratoires.

9 h. 31. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline.* Relèvement immédiat de la pression qui regagne et dépasse son niveau initial à 9 h. 34.

9 h. 34. *Deuxième injection intrajugulaire d'adrénaline.* Hypertension ; cardio-modération fort accusée.

9 h. 37. *Même injection* : même effet cardio-vasculaire.

La tentative de syncope adrénalino-chloroformique a donc complètement échoué.

9 h. 45. *Inhalation massive de chloroforme* par la canule trachéale. Chute rapide de la pression à zéro. La section des vagues à 9 h. 48 ne détermine qu'un petit clocher de 3 cm Hg.

9 h. 49. 30. Ouverture rapide du thorax. *Respiration artificielle. Six massages directs du cœur*, avec leurs effets presseurs ordinaires, jusqu'à 9 h. 52.

9 h. 52. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline.* Réanimation presque immédiate. Réveil des battements cardiaques ; la pression regagne son niveau antérieur en 45 secondes.

9 h. 56. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline.* Hypertension de 10 cm Hg ; la courbe s'élève à 26 cm Hg. Mais de fibrillation ventriculaire, point.

La fin du protocole au groupe C iv.

Expérience 24, du 7 mai 32.

CHAT 2 K, chloroformé légèrement. Prise de pression carotidienne ; préparation de la jugulaire, des vagues.

15 heures. *Inhalation massive de chloroforme.* Petite hypertension, puis chute de pression.

13 h. 03. La pression étant tombée à zéro et les battements du cœur étant apparemment arrêtés, *section des 2 vagues au cou* ; la pression remonte presque aussitôt, sans oscillations visibles, cependant, sur la courbe, jusqu'aux 2/3 de sa valeur antérieure ; les contractions cardiaques sont alors nettement apparentes.

15 h. 05. *Injection d'1/10 mgr. d'adrénaline intrajugulaire.* La pression s'élève de 7 à 8 cm Hg, un peu au-dessus de son niveau initial, auquel elle retombe en 2 minutes.

15 h. 15. *Nouvelle chloroformisation massive.* Chute verticale de la pression au zéro en trente secondes.

15 h. 17. *Compressions saccadées du thorax* toutes les 30 secondes environ. Effets nets sur la pression. Au 5^e massage (soit 1 minute 1/2 après le premier), la pression commence à remonter.

15 h. 20. La pression est revenue à peu près à son niveau antérieur, les oscillations cardiaques sont bien marquées.

15 h. 22. *Troisième inhalation massive de chloroforme.* Au bout d'une minute la courbe de pression est horizontale au zéro, sans oscillations cardiaque.

15 h. 24. 15. On reprend les compressions saccadées du thorax que l'on continue jusqu'à la fin de l'expérience, soit jusqu'à 15 h. 42.

15 h. 29 - 15 h. 32 - 15 h. 34. *Injectons intrajugulaires de 1/10 de mgr. d'adrénaline.*

15 h. 38. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline.*

15 h. 42. *Massage transdiaphragmatique du cœur.* Aucun indice de réanimation. Il semble qu'on perçoive de la fibrillation.

On interrompt l'expérience. Le thorax ouvert, on constate qu'effectivement les ventricules sont en trémulation. Le ventricule droit présente de petites ecchymoses dues certainement à des contusions de l'organe par des compressions trop énergiquement exercées sur le thorax.

L'origine de la fibrillation est à coup sûr traumatique et non adrénalino-chloroformique.

Expérience 41, du 25 octobre 34.

CHIEN 6 K, chloroformé. A servi à des expériences sur les effets de la fumée de tabac.

Pression prise dans la carotide droite. Canule trachéale. Pneumographie.

15 heures. *Inhalation massive de chloroforme.* La pression artérielle tombe lentement et n'atteint le zéro que 5 minutes après le début de la chloroformisation, au moment où le cœur s'arrête. Les mouvements respiratoires, d'abord rapides et de faible amplitude, puis ralentis, ont cessé une minute 30 avant le cœur. Le thorax est en expiration.

15 h. 05. *Compressions saccadées du thorax* (une série de 6 à 8 toutes les 15 secondes — puis, au bout d'une minute, toutes les 30 secondes) jusqu'à 15 h. 13. Ces manœuvres ont leur effet presseur habituel sur la pression.

15 h. 10. *Injection intrajugulaire d'1/2 mgr. d'adrénaline.* 45 secondes après, retour des contractions cardiaques. Les compressions saccadées du thorax étant toujours pratiquées, on refait deux injections d'adrénaline (de 1/2 mgr.) à 15 h. 12 et 15 h. 13. Les contractions cardiaques, qui, après un réveil avaient paru fléchir, se montrent assez énergiques, mais ralenties et irrégulières, et sans grand effet sur la pression.

15 h. 15. A ce moment, après une dernière compression saccadée du thorax, on institue la *respiration artificielle par insufflation* et d'emblée la pression se relève progressivement et regagne son niveau antérieur.

15 h. 19. *Une nouvelle injection d'1/2 mgr. d'adrénaline* n'a guère d'effet sur une pression redevenue normale.

16 heures. *Chloroformisation massive par la trachée.* D'emblée forte cardio-modération durant 18 secondes, amenant la chute de la pression à zéro. (Pendant cette phase on compte 4 battements cardiaques dans les 6 premières secondes, puis un arrêt total de 12 secondes). Les battements cardiaques cependant reprennent et la pression s'élève de 2 cm Hg au dessus de son niveau initial, reste en plateau pendant 1 minute 30; puis, après une phase de systoles arythmiques, tombe progressivement à zéro. Le cœur est complètement arrêté à 16 h. 03.30. — Les mouvements respiratoires qui vers la 2^e minute se sont complètement suspendus pendant 45 secondes, ont reparu, d'abord irréguliers, puis progressivement accrus d'amplitude jusqu'à 16 h. 04.30, où ils cessent définitivement.

16 h. 05. *Compressions saccadées du thorax* (par série de 8 à 10, toutes les 30 secondes environ). Effet presseur particulièrement accusé de 12 cm Hg.

16 h. 10. *Injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline.* Aucun effet cardio-vasculaire.

16 h. 11. *Même injection*, sans plus d'action. De ce moment, pendant 2 minutes, *manœuvres de Sylvester* dans l'intervalle des compressions saccadées du thorax.

16 h. 14. *Troisième injection intrajugulaire d'1/2 mgr. d'adrénaline.* Peu après, apparition de discrètes oscillations cardiaques et réveil de quelques mouvements respiratoires spontanés. Entre les compressions saccadées du thorax, la pression, au lieu de retomber au zéro, reste un peu au dessus de son niveau de départ précédent.

16 h. 16. 30. *Respiration artificielle par insufflation.* La pression remonte presque verticalement à son niveau antérieur. Le réflexe palpébral reparaît à 16 h. 20 et la respiration spontanée à 16 h. 24 (la fin de l'expérience au groupe C iv).

Expérience 42, du 26 octobre 34.

CHIENNE, 4 k.500, chloralosée légèrement. Prise de pression dans la carotide droite; préparation de la jugulaire; canule trachéale. Pneumographie.

17 h. 10. *Chloroformisation massive*. Chute progressive de la pression (après 15 secondes d'une petite hypertension de 1 cm. Hg). Réduction des mouvements respiratoires qui se ralentissent progressivement et s'interrompent 2 minutes 30 après le début de la chloroformisation. Le cœur s'arrête lui-même à ce moment pendant 50 secondes; puis se remet à battre en même temps que la pression se relève à 3 cm. Hg. A 17 h. 15. 30 la pression sera de nouveau au zéro et le cœur immobile. Le réflexe cornéen a disparu au bout d'1 minute 15. On a commencé les compressions saccadées du thorax avant l'arrêt complet du cœur (1 série toutes les 25 secondes). Ces manœuvres donnent leur effet presseur ordinaire. Elles seront continuées jusqu'à 17 h. 27. La respiration artificielle n'est d'abord pas autrement assurée.

17 h. 18. *Injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline* : pas d'effet cardio-vasculaire.

17 h. 19. 30. *Deuxième injection*, sans action.

17 h. 21. *Troisième injection*, aussi inefficace.

17 h. 22. 30. *Respiration artificielle par insufflation*.

17 h. 23 et 17 h. 24. *Deux nouvelles injections intrajugulaires de 1/2 mgr. d'adrénaline*.

17 h. 24. 30. Apparition de petites oscillations cardiaques faibles et espacées sur le tracé de pression.

17 h. 25. *Sixième injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline*. Les battements du cœur s'en trouvent renforcés. La pression cependant reste toujours très basse.

17 h. 26. 30. Réapparition des mouvements respiratoires spontanés.

17 h. 31. *Une septième injection d'adrénaline (1/2 mgr.)* reste sans effet cardio-vasculaire.

17 h. 32.30. Arrêt de la respiration artificielle par insufflation. En même temps, *huitième injection d'adrénaline*; relèvement de la pression de 3 cm Hg.

18 h. 05. *Chloroformisation massive*. L'arrêt de la respiration survient 2 minutes 15, celui du cœur 2 minutes 30 après le début de la chloroformisation.

Chute progressive et lente de la pression qui se relève transitoirement de la 1^{re} à la 2^e minute.

18 h. 07. *Compressions saccadées du thorax* (1 série toutes les 30 secondes). Effets ordinaires sur la courbe de pression.

18 h. 08.30. *Injection dans la jugulaire de 1/2 mgr. d'atropine*.

18 h. 09. 30. *Deuxième injection d' 1/2 mgr. d'atropine*

18 h. 10. 30. Respiration artificielle par insufflation.

18 h. 12. *Troisième injection de 1/2 mgr. d'atropine.*

18 h. 14. *Quatrième injection.* Toutes demeurent sans effet cardio-vasculaire.

A 18 h. 17 — 18 h. 19 — 18 h. 21 — 18 h. 23 — 18 h. 25 — 18 h. 30 — chaque fois *injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline.* Sans effet.

18 h. 26. Arrêt de la respiration artificielle. Quelques mouvements respiratoires spontanés s'étaient montrés à 18 h. 18.

A l'autopsie : Fibrillation ventriculaire. Ecchymoses du ventricule droit.

Expérience 46, du 31 octobre 34.

Expérience 46, du 31 octobre 34 .

CHIEN, 6 k, chloroformé. Prise de la pression dans la carotide droite. Préparation de la jugulaire. Canule dans la trachée. Pneumographie.

15 h. 35. *Inhalation massive de chloroforme.* Contractions cardiaques irrégulières et ralenties, déterminant une chute précoce et temporaire de la pression à 1 cm Hg. Puis les systoles se régularisent ; la pression revient à son niveau primitif pour retomber à zéro, le cœur se ralentissant de nouveau très fortement, 2 minutes après le début de l'anesthésie. — Les mouvements respiratoires, d'abord très superficiels et irréguliers, se sont accélérés avant de s'interrompre à 15 h. 37. On exécute toutes les 12 à 15 secondes environ une forte compression thoracique (24 au total) pour réaliser une imprégnation chloroformique plus complète du sujet, en dépit de son apnée.

15 h. 40. 30. Arrêt du cœur. Courbe de pression en trait horizontal au zéro. On commence les *compressions saccadées du thorax* (une série toutes les 15 secondes environ). — La respiration artificielle n'est pas autrement assurée. Chaque fois la pression s'élève en clocher de 6 à 7 cm Hg.

15 h. 43, — 15 h. 45, — 15 h. 48, — 15 h. 51, — 16 h. 04, — 16 h. 08. *Injections intrajugulaires de 1 mgr. d'adrénaline chaque fois,* sans effet cardio-vasculaire.

16 h. 12. *On établit la respiration artificielle par insufflation.*

16 h. 14. *Une 7^e injection de 1 mgr. d'adrénaline,* faite en même temps qu'une dernière compression saccadée du thorax de 45 secondes détermine enfin le réveil de

l'activité cardiaque. La pression en moins d'une minute remonte à 14 cm. Hg.

L'animal est resté 35 minutes en syncope.

Ce résultat témoigne clairement de l'efficacité de la respiration artificielle *par insufflation* comme adjuvant de l'injection d'adrénaline.

17 heures. Une deuxième expérience de syncope et de réanimation est tentée sur le même animal 3/4 d'heure plus tard.

Inhalation massive de chloroforme. Immédiatement contractions cardiaques irrégulières et ralenties avec dérivellations marquées de la pression, avant que celle-ci ne tombe enfin régulièrement et rapidement à 1 cm Hg, 1 minute 15 à compter du début de l'anesthésie.

17 h. 04. Arrêt de la respiration, dont les mouvements tout d'abord très irréguliers se sont ralentis et ont diminué très progressivement d'amplitude.

17 h. 05. Arrêt du cœur : *On commence les compressions saccadées du thorax.*

17 h. 09 et 17 h. 10. *Deux injections d'1 mgr. d'adrénaline dans la jugulaire.*

17 h. 15. Réanimation de l'animal.

Expérience 48, du 3 novembre 34.

La première partie et le tracé correspondant en ont été publiés p. 82-83. L'animal, mis en état de syncope chloroformique, en a été tiré par de simples compressions saccadées du thorax, combinées aux manœuvres de Sylvester.

15 h. 40. On procède à une deuxième syncope chloroformique *par inhalation massive de l'anesthésique.* La respiration et le cœur s'arrêtent, la première deux minutes et demie, le second trois minutes plus tard.

15 h. 43. *Compressions saccadées du thorax et Respiration artificielle par la méthode de Sylvester.* Effets pressieurs ordinaires de ces interventions.

15 h. 47. *Injection intra-jugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Sans effet.

15 h. 49. *Deuxième injection de 1 mgr. d'adrénaline* suivie de réanimation immédiate.

16 h. 40. On tue le chien par syncope chloroformique. Injection de 5 cc. de ferrocyanure de potassium à 5% dans le bout cardiaque de la jugulaire. Compressions saccadées du thorax. Pendant l'hypertension en clocher déterminée ainsi, le débit carotidien est de 10 cc. en 10 secon-

des. On obtient la réaction du bleu de Prusse par le perchlorure de fer sur le sang retiré de la carotide et du bout céphalique de la jugulaire.

Expérience 51, du 7 novembre 34.

CHIEN, 6 k, chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite dont le débit est de 35 cc. en 10 secondes; préparation de la jugulaire; canule trachéale. Pneumographie.

14 h. 10. *Chloroformisation massive*. Phase première de cardio-modération, entraînant la chute de pression à zéro en 1 minute 15. Puis arrêt cardiaque d'1 minute coupé d'une seule systole; puis reprise des contractions au rythme de 4 en 15 secondes. Elles ne cesseront qu'à 14 h. 19. La courbe de pression, dans l'intervalle, aura présenté deux inflexions entre le zéro et 1 cm Hg. — Quant aux mouvements respiratoires, ils sont suspendus lorsque le cœur s'arrête définitivement, depuis 7 minutes 30.

14 h. 19. *Compressions saccadées du thorax* (par série de 12 à 15, toutes les 45 secondes, jusqu'à 14 h. 35). *Respiration assurée par la méthode de Sylvester* (8 inspirations forcées en 35 secondes). Effets cardio-vasculaires habituels de ces manœuvres.

14 h. 21. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*. Aucun effet sur la pression.

14 h. 23 et 14 h. 26. *Deux injections d'adrénaline (1 mgr.)* restent sans effet.

14 h. 34. *Respiration artificielle par insufflation*.

14 h. 35. Le cœur bat énergiquement et la pression remonte à 13 cm Hg en 30 secondes.

14 h. 38. *Respiration spontanée*. Arrêt de la respiration artificielle par insufflation.

14 h. 50. *Nouvelle chloroformisation massive*. Chute progressive de la pression qui atteint le zéro en 2 minutes. Les mouvements respiratoires diminuent d'amplitude, puis s'arrêtent à 14 h. 52. 30, trente secondes avant le cœur.

14 h. 53. *Compressions saccadées du thorax* (par série de 10 à 15 toutes les 45 secondes), et *respiration artificielle par la méthode de Sylvester* (8 inspirations en 30 secondes). Ces manœuvres produisent leurs effets cardio-vasculaires habituels.

A 14 h. 55 et 14 h. 57 *deux injections d'1 mgr. d'adrénaline restent tout d'abord inefficaces*.

14 h. 58. *Respiration artificielle par insufflation*. 30 secondes plus tard, après une dernière série de compressions saccadées du thorax, la pression s'élève verticalement à 14 cm Hg. et s'y maintient.

15 heures. Respiration spontanée. Arrêt de l'insufflation.

Préparation de l'artère et de la veine fémorales pour prélèvement de sang. Mise en place d'un trocart dans le presseur d'Hérophile.

15 h. 10. On tue le chien par *syncope chloroformique secondaire*. Après une petite hypertension de 1 cm Hg. pendant 30 secondes, chute progressive de la pression au zéro en 2 minutes.

A noter que les mouvements respiratoires, qui s'étaient arrêtés à la 3^e minute, réapparaissent au nombre de 14 pendant la 5^e minute; ils sont peut-être d'origine médullaire.

Sur le chien mort, les compressions saccadées du thorax donnent un débit de sang par la carotide de 10 cc. en 10 secondes. Du ferrocyanure de potassium (5 cc. de la solution à 10%) injecté dans le bout cardiaque de la jugulaire droite est retrouvé dans le sang artériel et veineux fémoral, dans le sang du presseur d'Hérophile, après élimination des albumines par la chaleur.

Sang du cœur droit, noir; du cœur gauche, rouge.

Expérience 53, du 23 novembre 34.

CHIEN. 5 k. 500, chloroformé d'emblée. A 14 heures et 14 h. 14, l'animal a été tiré de syncope chloroformique, la première fois par de simples compressions du thorax; la seconde par ces mêmes manœuvres, suivies d'une injection d'atropine inefficace, puis d'une injection d'adrénaline enfin opérante. Cette partie de l'expérience est relatée en détail au groupe D II.

14 h. 37. On soumet l'animal à une *troisième inhalation massive de chloroforme*. L'arrêt de la respiration se produit 1 minute 15, celui du cœur 5 minutes après le début de l'anesthésie.

14 h. 42. *Respiration artificielle par insufflation et compression du thorax*. Effets habituels de ces actions sous la courbe de pression.

14 h. 45. *Injection d'1 mgr. d'adrénaline dans la jugulaire*. Pas d'effet cardiovasculaire. Une minute plus tard apparition de mouvements respiratoires spontanés.

14 h. 51. *Nouvelle injection intrajugulaire d'1 mgr. d'adrénaline.* Réanimation. En moins d'une minute, la pression remonte à 14 cm Hg; puis, au bout de 2 minutes et demie, à 17 cm Hg.

Les mouvements respiratoires spontanés sont réapparus dès ce moment. Le réflexe cornéen est de nouveau présent à 15 h. 01.

Expérience 67, du 13 décembre 34.

CHIENNE, VIEILLE, 12 k. A été préalablement soumise à une tentative, demeurée infructueuse, de syncope adrénalino-chloroformique. Cette partie de l'expérience est relatée au groupe A. Prise de pression carotidienne. Découverte de la jugulaire. Pneumographie.

15 h. 06. *Inhalation de vapeurs chloroformiques* pendant 30 secondes. L'animal effectue 3 inspirations par les voies naturelles. Cardio-modération marquée.

Inhalation d'oxygène, par un trocart implanté à travers la trachée.

15 h. 07. 15. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline.* Hypertension marquée mais point de syncope.

15 h. 56. *Inhalation massive de chloroforme* par la canule trachéale. Hypertension de 8 cm Hg. pendant 30 secondes, coïncidant avec des mouvements respiratoires irréguliers et amplifiés. Puis chute progressive, avec ralentissement et réduction de hauteur des oscillations cardiaques; le zéro est atteint dès 15 h. 58.

16 h. 08. Ce n'est qu'au bout de dix minutes qu'on met en œuvre *la respiration artificielle par insufflation et la compression saccadée du thorax*. L'effet presseur de ces manœuvres est de 4 cm Hg.

16 h. 09. *Injection intrajugulaire de 2 cc d'huile camphrée au 1/10°.* Il semble que les minima de pression après chaque série de compressions saccadées se relèvent légèrement de quelques millimètres de Hg.

16 11. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* L'ascension des minima de la courbe s'accuse davantage. Une minute 1/2 plus tard, à l'occasion d'une dernière compression thoracique, réveil des contractions cardiaques et montée brusque de la pression à 10 cm Hg, et, deux minutes plus tard, à 16 cm Hg.

Expérience 72, du 15 décembre 34.

CHIENNE JEUNE, 5 k., légèrement chloralosée à 15 heu-

res. Section du vague droit au cou. Est réveillée à 17 heures. A ce moment, *inhalation massive de chloroforme* par la trachée (6 bouffées). Chute brusque, verticale, de la pression artérielle, puis arrêt de la respiration. Cependant sur la courbe persistent quelques petites contractions cardiaques. On note après 1 minute 15 un léger relèvement de la pression et une réapparition d'ailleurs éphémère de la respiration. Au total 19 inspirations.

17 h. 02. *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*, suivie 1 minute plus tard d'une *nouvelle injection* (1/4 mgr.). Aussitôt après, *respiration artificielle par compressions isolées du thorax*.

17 h. 04. Le cœur reprend ses battements, alors que 12 compressions ont été exécutées (dont deux après retour des systoles). On assiste à un réveil de la respiration pendant 2 minutes 1/2, mais les mouvements sont rares, inégaux, irréguliers, coupés de pause ; l'hypertension s'accompagne de cardio-modération; le sang est assez foncé dans la canule de pression, si bien que pour conjurer tous ces signes de subasphyxie on pratique *l'insufflation* à 17 h. 07. 30.

17 h. 09. *Une troisième injection d'adrénaline*, faite 9 minutes après la courte inhalation chloroformique qui provoqua la syncope, est alors poussée dans la jugulaire, sans provoquer de syncope adrénalino-chloroformique : la pression s'élève considérablement (jusqu'à 35 cm Hg.)

17 h. 12. Comme la respiration n'a pas de tendance à se rétablir spontanément après l'arrêt de l'insufflation, on exerce une *compression de sinus carotidien droit de 20 secondes*. Elle provoque la reprise temporaire des respirations. A ce moment une coagulation dans la canule de pression oblige d'interrompre le tracé. La canule lavée, il est nécessaire d'établir la respiration artificielle de nouveau, l'animal ayant cessé de respirer spontanément. On recommence l'expérience de compression du sinus droit 15 secondes et cette fois le retour des respirations spontanées est définitif. A noter que l'épreuve entraîne une légère chute de pression avec cardio-modération.

18 h. 50 *L'inhalation de chloroforme* (10 inspirations en 15 secondes) provoque une chute de la pression à zéro. On ne voit aucune oscillation cardiaque sur la courbe de pression. Les mouvements respiratoires d'abord rapides se ralentissent bientôt (3 par 30 secondes) mais augmentent d'amplitude.

18 h. 53. *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline.* Pas d'effet sur la pression.

18 h. 54. 15. *Même injection.* 30 sec. plus tard, apparaissent quelques battements cardiaques d'un rythme ralenti (3 en 15 sec.); puis ces battements s'accélèrent, la pression se relève à son niveau antérieur.

C IV

Syncopes traitées par faradisation du cœur

Expérience 6, du 4 mars 31.

L'animal a reçu dans un premier temps une injection intrajugulaire d'adrénaline, tandis qu'il était légèrement chloroformé et soumis à une excitation centrifuge du vague. Il a résisté à l'agression et a servi ultérieurement à des essais de faradisation du cœur. — L'expérience se trouve rapportée en entier au groupe B.

Expérience 15, du 4 mai 32. (Suite)

La première partie du protocole de cette expérience se trouve au groupe C II.

Le chien en syncope chloroformique, à thorax ouvert, a été ranimé par la mise en jeu synergique de la respiration artificielle, du massage du cœur et d'une injection intracardiaque d'adrénaline. La pression est remontée de 0 à 12 cmHg.

A partir de 15 h. 35, sur le cœur ranimé on pratique, à dix reprises, des *excitations faradiques* qui, toutes, ne suscitent qu'une fibrillation temporaire, malgré que, finalement, l'écart des bobines, du charriot d'induction soit réduit à 0, et le temps d'application des électrodes porté à 5 et 6 secondes. Une dernière application, maintenue pendant 10 secondes, engendre enfin de la fibrillation irrémédiable.

La résistance du cœur est dans ce cas vraiment remarquable.

Expérience 16, du 4 mai 32.

CHIEN, 5 k. 209, chloroformé. Prise de pression dans la carotide droite. Canule dans la trachée.

De 16 h. 15 à 16 h. 17. 30. *Inhalation massive de chloroforme.* A six reprises, on laisse tomber dans la canule quelques gouttes de chloroforme.

16 h. 18. La pression est à zéro. Sur la courbe se marquent encore de petites oscillations cardiaques. Arrêt de la respiration spontanée, *Respiration artificielle*; apparition d'ondulations régulières de 2^{ème} ordre.

16 h. 20. *Section des 2 vagues au cou*. Elévation modérée de la pression (de 2 cmHg. environ).

16 h. 21 et 16 h. 21. 30. 2 séries de compressions du thorax. Chaque fois élévation en clocher de la pression (3 cmHg.)

16 h. 22. Ouverture du thorax. Le cœur ne bat plus. La courbe de pression est une droite horizontale.

16 h. 23. *Massage direct du cœur* avec ses effets habituels sur la pression.

16 h. 24. *Deux excitations faradiques du cœur* (écart des bobines : 8 cm. — 3 secondes) à 15 secondes d'intervalle. Petite chute de pression en V; réapparition d'oscillations cardiaques très menues.

16 h. 25. 15. On exécute de nouveau *deux massages du cœur* puis *deux faradisations directes des ventricules* ; fibrillation temporaire, légère chute de pression.

A partir de ce moment la courbe de pression se relève rapidement et s'accidente d'oscillations cardiaques de plus en plus nettes.

16 h. 27. *Deux faradisations du cœur* engendrent encore fibrillation temporaire et chute éphémère de pression.

16 h. 30. La pression artérielle a plus que regagné son niveau de départ. — *On injecte dans la jugulaire 15/100 mgr. d'adrénaline*. Syncope adrénalino-chloroformique typique, avec fibrillation définitive des ventricules et chute de pression à zéro.

Expérience 17, du 4 mai 32.

CHIEN, 4 k., chloroformé légèrement pour préparation de la carotide droite et de la jugulaire droite. Mise en place dans la trachée d'une canule pour insufflation d'air chargé de vapeurs chloroformiques.

17 heures *Chloroformisation massive*. En 1 1/2 minute la pression tombe au zéro; le cœur est arrêté. Les oscillations inscrites sur la courbe sont d'origine respiratoire.

17 h. 02. *Section des 2 vagues au cou*. Elévation modérée et passagère de la pression (4 cmHg) sans qu'on puisse voir d'oscillations cardiaques sur la courbe.

17 h. 03. *Deux compressions saccadées du thorax*; la

pression, qui s'est élevée sous leur influence à 8 ou 10 cmHg. retombe ensuite à zéro.

17 h. 04. *Ouverture du thorax*, mise à nu du cœur, *Insufflation pulmonaire*. A partir de ce moment, toutes les 90 secondes, *excitations faradiques du cœur* (écart des bobines : 8 cm. 3 secondes). Elles provoquent uniformément de la fibrillation temporaire.

17 h. 07. Les battements cardiaques ont reparu sans qu'on ait eu recours à des injections intraveineuses ou cardiaques d'adrénaline. La pression est revenue à son niveau normal à 17 h. 12.

Six nouvelles excitations directes du cœur ne provoquent toujours que de la fibrillation temporaire pendant le passage du courant.

17 h. 21. *Une faradisation identique aux précédentes* entraîne une fibrillation définitive.

A ce moment l'immunité relative du cœur a disparu, — à coup sûr par l'élimination du chloroforme, ce dont témoignaient le retour des systoles à la normale et le relèvement de la pression artérielle.

Expérience 18, du 4 mai 32.

CHIEN, 5 k., chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite; canule dans la trachée.

17 h. 55. *Ouverture du thorax. Respiration artificielle.*

17 h. 58. *Inhalation de chloroforme*; pas d'effet sur la pression.

17 h. 59 et 18 h. 01. *Faradisation directe du cœur* à deux reprises (écart des bobines : 12 cm — 3 secondes). Chute de pression en V, suivie d'une hypertension marquée (de 10 cmHg), mais fugace.

18 h. 03. *Inhalation massive de chloroforme*, chute de pression de 4 cmHg.

18 h. 04. *Faradisation directe du cœur*. Chute de pression en V, non suivie cette fois d'hypertension correctrice.

18 h. 05. *Nouvelle chloroformisation*, chute progressive de la pression aux environs de zéro. Cependant les oscillations cardiaques, assez espacées se marquent nettement sur la courbe. Le cœur à aucun moment ne s'arrêtera.

18 h. 06. *Faradisation directe du cœur*, chute de pression en V.

18 h. 08. *Dernière chloroformisation* sans effet sur la pression, ni sur le cœur.

18 h. 10. *Injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adré.*

naline La. pression remonte très rapidement à son niveau normal. Le sujet échappe à la syncope adrénalino-chloroformique.

Expérience 20, du 6 mai 32. (Suite)

CHIEN, 6 k. 700. Découverte des 2 vagues. Respiration artificielle.

18 h. 04. *Première prise de sang dans le bout céphalique de la carotide droite.* Chloroforme : 26 mgr. pour 100 cc.

18 h. 05. *Inhalation massive de chloroforme.* En 20 secondes la pression tombe à zéro.

18 h. 06. *Section des 2 vagues.* La pression remonte en clocher de 4 cmHg.; les battements du cœur cependant ne s'inscrivent pas.

18 h. 07. *Ouverture du thorax. Respiration artificielle.*

18 h. 10. *Deuxième prise de sang.* Taux de chloroforme : 57,5 mgr. pour 100 cc.

Excitation faradique directe du cœur (bobine à 8 cm — 5 secondes). Le ventricule fibrille pendant tout le passage du courant; puis, l'excitation cessant, présente une pause de 1 ou 2 secondes; enfin se met à battre régulièrement. La pression remonte assez rapidement.

18 h. 12 — 18 h. 14 — 18 h. 16 — 18 h. 18 — 18 h. 21 — 18 h. 23 — 18 h. 25 — 18 h. 27 — On répète chaque fois la *faradisation du cœur* avec les mêmes résultats: fibrillation pendant le passage du courant: puis arrêt très bref; enfin retour des battements coordonnés.

18 h. 19. *Troisième prise de sang.* Taux de chloroforme : 36 mgr. 4 pour 100 cc.

18 h. 29. *Une dernière application faradique* sur le cœur en détermine la fibrillation définitive.

Le sang prélevé alors dans le ventricule gauche offre un taux de chloroforme de 31 mgr. 8 pour 100.

Expérience 21, du 7 mai 32. (Suite)

Le début en est rapporté au groupe C III. Le chien qui en fait les frais, a été l'objet à 9 h. 31 et 9 h. 34 d'une double tentative infructueuse de syncope adrénalino-chloroformique.

Puis à 9 h. 45, il a été mis en état de syncope chloroformique que l'on a traitée avec succès, après ouverture du thorax, par le massage et deux injections intrajugulaires d'adrénaline.

10 h. 02 et 10 h. 04. *Faradisation directe du cœur à*

2 reprises (écart des bobines, 8 cm — 3 secondes) .Fibrillation temporaire avec conservation de deux systoles normales.

10 h. 06. *Nouvelle faradisation* qui détermine de la fibrillation définitive avec chute de la pression à zéro..

Expérience 39, du 20 mai 32, (Tracé VII et VII bis).

Le protocole et le tracé en ont été donnés dans le texte de la thèse p. 70-73.

Expérience 41, du 25 octobre 34. (Suite)

Le chien a été, par deux fois, mis en état de syncope chloroformique, et en a été tiré par des injections d'adrénaline. Cette partie de l'observation est rapportée au groupe C III.

17 h. *Respiration artificielle par insufflation* et ouverture médio-sternale du thorax. Incision du péricarde.

17 h. 02. Par deux fois, à 20 secondes d'intervalle, faradisation des ventricules 3 secondes, l'écart des bobines du charriot étant de 10 cm. Pas d'effet sur la pression.

17 h. 03. *Injection intrajugulaire d'1/2 mgr. d'adrénaline* : effet hypertenseur insignifiant.

17 h. 15. *Faradisation du ventricule gauche prolongée durant 15 secondes*. Le cœur fibrille tout ce temps et pendant les dix secondes qui suivent. On croit cet état définitif. Il n'en est rien : les battements reprennent, coordonnés, sur un rythme très ralenti (douze en 1 minute 10); puis s'accélèrent, assurant le relèvement de la pression de zéro à 12 cmHg.

17 h. 18. *Nouvelle faradisation du ventricule gauche* (10 secondes), suivie cette fois de fibrillation irrémédiable.

Groupe D

**Expériences consécutives sur le pouvoir
de réanimation de l'atropine et de l'adrénaline
dans les syncopes chloroformiques secondaires**

D I

Cas où l'atropine s'est montrée agissante.

Expérience 43, du 27 octobre 34.

Le chien, à 15 heures, sous une chloroformisation

massive, a présenté une syncope dont il n'a été tiré que par l'action d'une injection d'adrénaline, — après qu'une d'atropine se fut révélée inefficace. Il présenta ensuite, fortuitement une période d'asphyxie grave avec arrêt du cœur, dont encore l'injection d'adrénaline combinée à la respiration artificielle vint à bout.

Cette première partie de l'expérience est exposée en détail au groupe D II. En voici la fin.

16 heures. *Inhalation chloroformique massive*. Chute rapide de la pression. La courbe parabolique atteint le zéro en 1 minute. Le cœur est arrêté, ainsi que les mouvements respiratoires qui, avant de s'interrompre, se sont réduits d'amplitude.

16 h. 01. 30. *Injection intrajugulaire d'atropine, puis compressions saccadées du thorax* (on en exécutera 4 au total) et *insufflation pulmonaire*.

La pression, après l'élévation en clocher que détermine chacune des manœuvres précédentes, ne revient plus au zéro, mais reste de plus en plus élevée, signe du réveil proche de l'activité cardiaque. De fait, les systoles s'inscrivent déjà sur la courbe après la troisième compression saccadée, soit à 16 h. 02. 30.

16 h. 03. La pression s'élève rapidement et, en une minute 1/2, atteint 18 cm. Hg.

Expérience 44, du 29 octobre 34.

CHIEN FOX, 5 k. 200, chloroformé légèrement. Prise de la pression dans la carotide droite. Préparation de la veine jugulaire. Canule dans la trachée. Pneumographie.

15 h. *Inhalation massive de chloroforme*. Chute régulière à 45° de la pression, cardio-modération qui passe par un maximum de 15 h. 01 à 15 h. 01. 30 (5 battements en 30 secondes). L'arrêt des systoles ne se produira qu'à 15 h. 06, retardant de 4 minutes 1/2 sur celui de la respiration.

15 h. 06. 15 *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine* et sitôt après *compressions saccadées du thorax*. Hypertensions en clocher de 5 cm. Hg. Après chaque élévation, la courbe de pression reste un peu au dessus du zéro.

15 h. 07. *Respiration artificielle par insufflation*.

15 h. 08. Après la 7^e compression du thorax, le cœur reprend manifestement son activité. La pression remonte rapidement ; à 15 h. 10, elle est de 12 cm. Hg., à 15 h. 11 à

16 cm. Hg. Les mouvements respiratoires spontanés, de leur côté, ont reparu à 15 h. 10.

15 h. 25. Deuxième expérience de syncope. *On fait inhaler au même animal de nouveau du chloroforme.* Dix secondes après les premières bouffées, chute de la pression qui se réduit à 1 cm. Hg. en une minute. La courbe se relève de 2 cm. Hg. entre la 3^e et la 6^e minute. Dans le même temps les mouvements respiratoires, qui s'étaient interrompus 1 minute après le début de l'anesthésie, présentent un réveil d'environ 3 minutes.

15 h. 34. Le cœur est enfin arrêté, on établit *l'insufflation pulmonaire* et on pratique *les compressions saccadées du thorax*. Dès la 3^e le cœur se remet à battre et la pression en une minute et 1/2 s'élève à 10 cm. Hg.

15 h. 35. 30. Réapparition des mouvements respiratoires spontanés.

15 h. 45. Troisième syncope. *Sous l'influence d'une chloroformisation massive*, la pression tombe de 13 cm. Hg. à zéro en 1 minute. Comme les mouvements respiratoires se sont arrêtés au bout de 30 secondes, on assure néanmoins la pénétration des vapeurs anesthésiques dans le poumon et le sang au moyen de compressions de la cage thoracique, toutes les 8 ou 10 secondes, (on en exécute 14), jusqu'à l'arrêt du cœur qui survient à 15 h. 48.

15 h. 48. *Respiration par insufflation et compressions saccadées du thorax*. Il suffit de trois de ces manœuvres pour réveiller l'activité du cœur.

15 h. 49. La courbe de pression s'élève rapidement et atteint en moins d'une minute son niveau de départ.

15 h. 50. Quatrième syncope, *par inhalation de vapeurs chloroformiques*. La pression artérielle arrive un peu plus lentement que les fois précédentes au zéro; elle ne l'atteint qu'au bout de 3 minutes. Les mouvements respiratoire ayant cessé dès la 45^e seconde de l'anesthésie, on s'efforce d'assurer l'absorption du poison volatil par des compressions isolées du thorax (une toutes les 10 secondes, 27 au total).

15 h. 55. Le cœur est arrêté. on met en œuvre *l'insufflation pulmonaire* et les *compressions saccadées du thorax*. Il suffit d'en pratiquer cinq pour provoquer à 15 h. 58. le retour régulier des systoles et le relèvement de la pression.

15 h. 59. La pression étant à 8 cmHg., et la respira-

tion spontanée rétablie, on injecte dans la jugulaire 1/2 mgr. d'adrénaline. Hypertension considérable : la courbe s'élève à 26 cm. Hg. Point de syncope adrénalino-chloroformique.

Le même chien sert ensuite à une expérience d'asphyxie qui est poussée jusqu'à l'arrêt du cœur. Après 1 minute 1/2 la respiration artificielle et la compression saccadée du thorax sont instituées et suffisent à rappeler en deux minutes le sujet à la vie .

Expérience 54, du 26 novembre 34.

CHIEN, 7 k., chloroformé. Préparation de la carotide et de la jugulaire droites. Canule dans la trachée. Pneumographie.

14 h. *Inhalation massive de chloroforme.* La pression s'abaisse d'abord assez lentement pendant une minute. Puis le cœur présente une pause diastolique de près de 45 secondes pendant laquelle la pression est à 0. Elle se relève à 5 cm. Hg. avec la reprise, sur un rythme ralenti, des systoles ; et très lentement retourne à zéro, qu'elle atteint à 14 h. 09 — moment où le cœur ne bat plus. Les mouvements respiratoires se sont interrompus 45 secondes, peu après la pause cardiaque signalée plus haut, se sont maintenus de la 2^e à la 4^e minute, et se sont arrêtés définitivement à 14 h. 04.

14 h. 10. *Respiration artificielle par insufflation et compressions saccadées du thorax.* Après chaque manœuvre, la pression ne retombe pas à zéro, mais reste un peu plus élevée qu'auparavant au-dessus de l'abscisse, indice de réanimation prochaine.

14 h. 12. *Injection de 1 mgr. d'atropine dans la jugulaire* : 30 secondes plus tard, les battements du cœur renaissent, la pression s'élève en une minute à 13 cm. Hg. La respiration spontanée se rétablit à 14 h. 14.

Il est vraisemblable que l'animal a été tiré de son état syncopal plutôt par les compressions thoraciques (et leur action de massage indirect sur le cœur) que par l'injection d'atropine ; car celle-ci a été faite alors que le réveil cardiaque s'annonçait imminent par un signe qui ne nous a jamais trompé.

Plaide dans ce même sens, la suite de l'expérience. L'animal, en effet, deux fois de suite, va être ranimé par les simples manœuvres externes sans qu'on ait recours à l'atropine,

14 h. 40. *Deuxième syncope par inhalation chloroformique.* Chute lente de la pression qui n'atteint le zéro qu'à 14 h. 47, quand le cœur ne bat plus. La respiration, d'emblée très superficielle et ralentie, s'interrompt 45 secondes au bout de 2 minutes, présente un court réveil d'activité (6 inspirations) et s'arrête définitivement à 14 h. 43. 30. On pratique quelques compressions de la poitrine (12 au total) pour obliger l'animal, malgré son apnée, à inhaler encore du chloroforme.

14 h. 48. *Respiration artificielle par insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* Il suffit de 5 de ces manœuvres pour amener le retour des battements cardiaques et l'élévation rapide de la pression qui, à 14 h. 50. 30. était encore aux environs de zéro et qui atteint, à 14 h. 53, 10 cm. Hg. et à 14 h. 55, 14 cm. Hg.

15 h. 20. On réédite la même expérience. Sous l'influence de la *chloroformisation*, chute lente de pression, arrêt du cœur à 15 h. 30. La respiration très superficielle et ralentie, ne donne plus signe d'activité dès la 3^e minute d'anesthésie. Cette fois encore on prolonge l'absorption du toxique par des compressions intermittentes du thorax.

15 h. 31. *Respiration artificielle par insufflation et compressions saccadées du thorax.* Dès la troisième, reprise des contractions du cœur et relèvement de la pression à 8 cm. Hg.

(La suite de l'expérience est donnée au groupe (D.¹¹).

Expérience 55, du 29 novembre 34.

CHIENNE, 7 k., chloroformée. Prise de pression dans la carotide. Préparation de la jugulaire. Canule dans la trachée.

15 h. 15. *Inhalation massive de chloroforme.* Trente secondes sont à peine écoulées que la pression tombe presque verticalement à zéro par un ralentissement du cœur très accusé. Toutefois l'arrêt ne survient qu'à 15 h. 19, après que la pression a présenté un très léger relèvement de 1 cm. Hg. 1/2 pendant 1 minute. Quant aux mouvements respiratoires, ils ont cessé au bout de 30 secondes.

15 h. 19. *Respiration artificielle par insufflation et compressions saccadées du thorax.* Hypertension en clocher de 6 cm. Hg. chaque fois.

15 h. 20. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*

15 h. 23. Après la huitième compression du thorax, la courbe de pression reste de 1 cm. Hg. au-dessus de zéro. Une dernière compression provoque le départ du cœur et le relèvement de la pression, qui, à 15 h. 24, atteint 8 cm. Hg. et, à 15 h. 28, 14 cm. Hg. A ce moment, reparaît la respiration spontanée.

(La suite de l'expérience est donnée au groupe D II).

D II

*Syncopes traitées vainement par l'atropine
puis efficacement, ou non, par l'adrénaline*

Expérience 43, du 27 octobre 34.

CHIENNE, 5 k. Anesthésie légère au chloroforme pour l'exécution des temps préparatoires.

15 heures. *Inhalation massive de chloroforme*. Chute presque verticale de la pression en 30 secondes; puis plus lente jusqu'au zéro qui est atteint à la 5e minute, moment où le cœur ne bat plus. — La respiration diminuée d'emblée dans son amplitude et sa fréquence s'est arrêtée 2 minutes 45 avant. On a pratiqué quelques compressions isolées du thorax pour assurer l'absorption d'un supplément de chloroforme, malgré l'apnée.

16 h. 06. *Compressions saccadées du thorax et injection d'1/2 mgr. d'atropine dans la jugulaire*. Pas de réanimation.

15 h. 08. *Nouvelle injection intrajugulaire d'atropine*, sans effet.

15 h. 10 et 15 h. 12. *Injections intrajugulaires de 1/2 mgr. d'adrénaline*, chaque fois, sans effet non plus.

15 h. 13. *Respiration artificielle par insufflation*.

15 h. 14. *Troisième injection intra-jugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Au cours de la compression saccadée suivante, c'est à dire 30 secondes plus tard, réanimation.

15 h. 19. L'arrêt de l'insufflation permet de constater que l'animal ne respire pas encore spontanément: il asphyxie. *On lui rend la respiration artificielle* à 15 h. 22. Il est trop tard; le cœur s'arrête.

15 h. 23. *Compressions saccadées du thorax et Injection intrajugulaire de 1/2 mgr. d'adrénaline*.

15 h. 24. *Même injection*. Au cours du massage suivant, réveil des contractions cardiaques, relèvement de la pression.

Expérience 45, du 30 octobre 34.

CHIEN, 5 k. 200, chloroformé pour la préparation de la carotide et de la jugulaire droites; canule dans la trachée. Pneumographie.

14 h. 50 *Inhalation massive de chloroforme*. Chute progressive de la pression qui, par une pente de 45°, atteint le zéro à 14 h. 53. 30. A ce moment, le cœur est arrêté, mais il reprend une demi-minute plus tard et la pression, du même coup, présente un léger relèvement (1 cm. Hg.) très transitoire. Le cœur cesse de battre définitivement à 14 h. 57. Du côté de la respiration, irrégularités des mouvements dès la première bouffée pendant 30 secondes, puis phase d'accélération et d'amplitude accrue, enfin période de réduction progressive de ces mêmes caractères jusqu'à 14 h. 53. 30 où le thorax s'immobilise en expiration.

14 h. 57. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax* (série de 15 environ toutes les 30 secondes, 5 au total) jusqu'à 14 h. 59.

14 h. 59. Retour des battements du cœur. La pression remonte en deux minutes à son niveau initial (12 cm. Hg.).

15 h. 10. *Chloroformisation massive*. Chute verticale de la pression de 14 à 6 cm. Hg. en 30 secondes, puis plus lente de 6 cm. Hg. à zéro en 2 minutes et demie. Cardio-modération, diminution de hauteur des oscillations de premier ordre qui, à partir de 15 h. 12, ne sont plus discernables sur le tracé. 40 secondes après le début de l'inhalation, arrêt des mouvements respiratoires. On remédie à leur défaut, pour assurer l'absorption de l'anesthésique, en pratiquant des compressions isolées du thorax (une toutes les 10 secondes environ).

15 h. 15. L'arrêt du cœur étant jugé complet d'après la disparition du pouls carotidien, *respiration artificielle par insufflation et compressions saccadées du thorax* (toutes les 40 secondes). Effets habituels sur la pression.

15 h. 18. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*; sans effet cardio-vasculaire.

15 h. 21. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Au cours d'une compression du thorax, brusque réveil du cœur et remontée verticale de la pression qui passe en 10 secondes de 0 à 18 cm. Hg. et qui, dans les deux minutes suivantes, atteint 21 cm. Hg. Les mouvements respiratoires spontanés reparaissent à 15 h. 26.

15 h. 39. *Chloroformisation massive*. Chute paraboli-

que de la pression de 12 à 3 cm. Hg. en 45 secondes ; puis, (les mouvements respiratoires ayant cessé 30 secondes après le début de l'inhalation et le chien se trouvant en état de subasphyxie) relèvement marqué de la pression (à 6 cm. Hg.) pendant 3 minutes 30. La courbe est au zéro, cœur arrêté à 15 h. 43.

15 h. 45. *Respiration artificielle par insufflation et compressions saccadées du thorax* (série de 15 toutes les 30 secondes) jusqu'à 15 h. 48. Effets presseurs de 4 cm. Hg.

15 h. 47. 30. Réveil des battements cardiaques. La pression reste cependant à zéro pendant 2 minutes. A ce moment, *injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. En 15 secondes, renforcement subit des systoles et remontée verticale de la pression à 18 cm. Hg. Réapparition des mouvements respiratoires spontanés à 15 h. 51.

16 heures. L'animal, après les agressions précédentes, est assez déprimé. Sa pression est à 5 cm. Hg. On tente sur lui cependant une *dernière chloroformisation massive*. Chute assez lente de la pression qui atteint le zéro à 16 h. 03. Les mouvements respiratoires se sont arrêtés à 16 h. 01. On a paré à leur défaut par des compressions isolées du thorax, afin de permettre l'absorption de l'anesthésique.

A 16 h. 04, le cœur ne bat plus.

16 h. 05. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax* (par série de 12 à 15 toutes les 45 secondes environ).

16 h. 09. Après 8 compressions, réapparition des oscillations cardiaques. Malgré une dernière compression, la pression s'élève à peine au-dessus de zéro.

16 h. 15. *Injection intrajugulaire de 1/4 de mgr. d'adrénaline*. Brusque remontée de la courbe de pression qui passe en 20 secondes de 3 à 17 cm. Hg. A 16 h. 17, réapparition des mouvements respiratoires spontanés.

En somme, dans ces deux dernières expériences, le réveil des contractions du cœur fut bien déterminé par les seules manœuvres externes de massage indirect de l'organe. Mais il ne fut complet que par un apport d'adrénaline.

Expérience 47, du 2 novembre 34.

CHIEN, 9 k. Chloroformé légèrement. Prise de pression dans la carotide droite; préparation de la jugulaire; canule dans la trachée, Pneumographie.

16 h. 01. *Chloroformisation massive*. Chute progressive de la pression qui, par une pente de 45° , passe de 15 à 3 cm. Hg. en 2 minutes, pour se maintenir horizontale à ce niveau jusqu'à la 4^e minute. A ce moment, 16 h. 05, elle présente un relèvement notable de 4 cm. Hg. durant une minute et demie environ (sans doute sous l'influence de l'asphyxie, les mouvements respiratoires étant arrêtés depuis 16 h. 03. 30). Le cœur cesse de battre et la pression atteint le zéro à 16 h. 06.

16 h. 06. 30. Simultanément, *compressions saccadées du thorax* (par série de 15 à 20 toutes les 45 secondes) et dans l'intervalle, *manœuvres de Sylvester* (3 par 15 secondes). En outre, *injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*. Pas d'autres effets que les hypertensions, d'ordre mécanique, ordinaires.

16 h. 09. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*, sans effet notable. Cependant, il est assez remarquable, et le cas s'est vu dans d'autres expériences, qu'environ une minute après de telles injections, *les compressions saccadées du thorax aient un effet presseur plus accusé*.

16 h. 12 et 16 h. 16. *Mêmes injections d'adrénaline*, sans plus de succès.

16 h. 20, - 16 h. 25, - 16 h. 27, - 16 h. 28. *Injections intrajugulaires de 1 mgr. d'adrénaline*. A 16 h. 26, les battements cardiaques apparaissent, mais irréguliers, inéquistants et inéquipotentiels, la pression restant à zéro.

16 h. 30. *Compressions saccadées du thorax*. 2 minutes après le dernier apport d'adrénaline, reprise des battements du cœur. Relèvement assez lent de la pression.

Expérience 49, du 5 novembre.

CHIEN 7 k., chloroformé. Prise de pression dans la carotide droite. Préparation de la jugulaire. Canule dans la trachée. Pneumographie.

15 h. 29. *Chloroformisation massive*. Dès les premières inhalations, après un temps perdu de 15 secondes, chute brusque de la pression de 12 cm Hg, à zéro, par inhibition cardiaque pendant 15 secondes ; puis, les battements reprenant sur un rythme d'ailleurs ralenti, relèvement à 10 cm Hg de la pression, qui, dès lors, s'abaisse progressivement et atteint le zéro à 15 h. 31. Cependant, le cœur continue à battre, ralenti. Il présentera une certaine accélération à 15 h. 35 (coïncidant avec un petit relèvement de la courbe de pression de 3 cm Hg, pendant

une minute et demie), et s'arrêtera enfin à 15 h. 37. Du côté de la respiration, les mouvements, après une phase initiale d'irrégularités d'une minute, ont repris un rythme accéléré, puis ralenti et se sont interrompus de 15 h. 31 à 15 h. 36 ; ils ont présenté alors un réveil temporaire de une minute. Ils cessent en même temps que ceux du cœur.

15 h. 37.30. *Compressions saccadées du thorax* (par série de 15 ou 20, toutes les 45 secondes). L'animal inhale de l'oxygène par la trachée. De plus, *injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*. On ne note pas d'autre résultat que les effets presseurs propres aux compressions du thorax.

15 h. 40. - 15 h. 43. - 15 h. 47. - 15 h. 49. *Injectons intrajugulaires de 1 mgr. d'adrénaline*, sans effet.

15 h. 52. *Respiration artificielle par insufflation*.

15 h. 53. 5^e *injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Au cours de la compression thoracique suivante, le cœur reprend ses battements et la pression s'élève à 2 cm Hg.

15 h. 55 et 15 h. 57. *Deux nouvelles injections de 1/2 mgr. d'adrénaline*, donnant chaque fois une élévation d'environ 3 cm Hg. La pression restera assez basse (7 à 8 cm. Hg), mais compatible avec la survie de l'animal jusqu'à 16 h. 20, où on le tuera.

Expérience 50, du 6 novembre 34. (Tracé X et X bis).

--- Protocole et tracé en sont donnés p. 87-90.

Expérience 52, du 8 novembre 34.

CHIEN, 5 k. 100, chloroformé pour la prise de pression dans la carotide droite ; la préparation de la jugulaire ; la mise en place d'une canule trachéale. Pneumographie.

15 h. *Chloroformisation massive*. Chute presque verticale de la pression qui en 45 secondes, passe de 16 cm. Hg, à zéro. Le cœur, ralenti pendant cette descente, s'arrête au moment où la courbe est à son point décline. Mais cet arrêt est temporaire ; il cesse au bout de 15 secondes, et, du même coup, la pression se relève de 2 à 5 cm Hg, pendant 3 minutes environ et s'infléchit enfin lentement vers le zéro qu'elle atteint à 15 h. 05, c'est-à-dire lorsque le cœur cesse de battre. Les mouvements respiratoires n'ont persisté, assez irréguliers, puis accélérés, enfin ralentis, que pendant les premières 45 secondes de l'inhalation. A signaler une petite contrac-

ture, lente, des muscles inspireurs pendant la 4^e minute, coïncidant avec le léger relèvement de la pression signalé plus haut.

15 h. 08. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.*

15 h. 09. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Pas d'effets particuliers.

15 h. 11. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline* coïncidant avec la 5^e compression thoracique. Celle-ci est à peine terminée que les battements cardiaques renaissent et que la pression remonte, en 45 secondes, de zéro à 22 cm Hg. A 15 h. 13, réveil des mouvements respiratoires spontanés.

Expérience 53, du 23 novembre 34.

CHIEN, 5 k. 900, chloroformé d'emblée. Prise de pression dans la carotide droite ; préparation de la jugulaire ; canule dans la trachée. Pneumographie.

14 heures. *Inhalation massive de chloroforme.* Presque immédiatement la pression tombe, pour atteindre le zéro une minute et demie plus tard. Le cœur s'arrête à 14 h. 02. La respiration est déjà suspendue depuis une demi-minute.

14 h. 02.30. *Compressions saccadées du thorax.* Effets presseurs marqués (7 à 8 cm Hg). A partir de la 4^e compression et jusqu'à la 8^e, la courbe de pression après chaque manœuvre reste de quelques mm. Hg. au-dessus de son niveau antérieur, indice d'une réanimation prochaine.

14 h. 07. Effectivement, les battements cardiaques reprennent et la courbe de pression s'élève en 45 secondes à 18 cm Hg.

14 h. 14. On tente une nouvelle expérience de syncope sur le même animal auquel on fait *inhaler massivement du chloroforme.*

La respiration s'arrête au bout de 2 minutes 30 ; le cœur seulement 8 minutes après le début de cette anesthésie. A la 3^e minute, l'organe a présenté une première suspension de ses battements pendant 20 secondes. On a exercé alors sur la cage thoracique quelques compressions pour forcer l'animal, malgré son état d'apnée, à inhaler davantage de chloroforme.

14 h. 23. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* On pratiquera ces dernières jusqu'à

14 h. 30. Sur la courbe de pression, élévations en clocher de 5 à 6 cm Hg.

14 h. 24. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Pas d'effet cardio-vasculaire.

14 h. 28. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.*

14 h. 30. Réanimation du cœur. La pression, en moins d'une minute, monte à 19 cm Hg.

La suite de l'expérience se trouve au groupe C III.

Expérience 54, du 26 novembre 34. (Suite)

L'animal a subi déjà trois syncopes chloroformiques. Il a été ranimé la première fois par la compression saccadée du thorax et l'insufflation pulmonaire, plus peut-être que par l'injection d'atropine qu'on lui a faite alors que le réveil cardiaque paraissait prochain. De fait, les deux fois suivantes, le retour à la vie a été obtenu par les seules manœuvres externes (groupe D I).

Cependant l'animal sort assez déprimé de ces agressions successives. Sa pression, à 16 h., n'est plus que de 7 cm. Hg. On tente cependant sur lui une 4^e syncope.

16 h. *Inhalation chloroformique*, facilitée par quelques compressions thoraciques, la respiration restant très superficielle. Chute très lente de la pression au zéro qui est atteint à 16 h. 05.15 — moment où le cœur a cessé de battre.

16 h. 08. *Injection de 1 mgr. d'atropine dans la jugulaire. Respiration artificielle par insufflation et compressions saccadées du thorax.*

16 h. 10. L'animal ne présente aucun signe, cette fois de réanimation prochaine. *On lui injecte dans la jugulaire 1 mgr. d'adrénaline.*

16 h. 11. La pression, à la suite de la dernière compression thoracique, reste franchement au-dessus de zéro. Une dernière compression, à 16 h. 12, assure le retour franc de l'activité du cœur. La courbe de pression ne s'élève, paresseusement, qu'à 6 cm Hg. et y reste en plateau.

17 h. *Cinquième syncope*, dont l'évolution rappelle la précédente. Même chute lente de la pression. Même nécessité, pour obtenir enfin, à 17 h. 10, la réanimation, de recourir aux actions combinées : *de l'insufflation pulmonaire, de la compression saccadée du thorax et de l'injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.*

La résistance de l'animal est vraiment surprenante, car il subit encore une sixième syncope, et s'en tire.

17 h. 42. *Inhalation chloroformique massive.* Chute de la pression de 6 cm Hg à zéro en trois minutes. Cette fois, l'arrêt du cœur précède de quelques 20 secondes celui de la respiration.

17 h. 46.30. *Respiration artificielle par insufflation.*

17 h. 47. *On commence les compressions saccadées du thorax* qui donnent leur effet habituel sur la pression.

17 h. 48. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Pas d'effet immédiat.

17 h. 50. *Après une dernière compression saccadée du thorax* (la 6^e), on assiste, une fois de plus, au retour des systoles cardiaques et au relèvement de la pression qui, en 30 secondes, passe de quelques mm. Hg. à 16 cm. Hg. et s'y tient.

Expérience 55, du 29 novembre 34. (Suite).

La chienne utilisée à l'expérience qui suit a déjà subi une syncope chloroformique. Celle-ci a cédé à la mise en œuvre de l'insufflation pulmonaire, de la compression saccadée du thorax et d'une injection intrajugulaire d'atropine.

On procède à une deuxième tentative de syncope (groupe D 1).

15 h. 38. *Inhalation de chloroforme.* Cardio-modération; chute progressive à 45° de la pression qui atteint le zéro à 15 h. 44.30, se relève pendant 45 secondes à 1 cm. Hg, et retombe. Le cœur cesse de battre à 15 h. 43. Les mouvements respiratoires se sont arrêtés 20 secondes après l'offre des premières bouffées d'anesthésique. On a suppléé à leur défaut par quelques compressions de la poitrine afin d'assurer l'absorption du chloroforme.

15 h. 44. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* Effets habituels sur la pression qui s'élève chaque fois en clocher de 4 à 5 cm Hg.

15 h. 48. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine,* sans aucun effet.

15 h. 51. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Dès la compression thoracique suivante, la pression reste de 1 cm Hg. au dessus du zéro. Une dernière compression à 15 h. 52, assure le réveil du cœur.

La pression monte verticalement en 20 secondes à 19 cm Hg. La respiration spontanée reparaît à 15 h. 54.

Expérience 56, du 30 novembre 34.

CHIEN JEUNE. 8 k. Chloroformé pour la préparation de la carotide et la jugulaire droites, la découverte de la trachée. Pneumographie.

Pendant ces opérations, le chien a présenté une syncope dont il a été tiré par des compressions saccadées du thorax, l'insufflation pulmonaire et l'injection intrajugulaire d'adrénaline (1 mgr).

14 h. 40. *Chloroformisation massive*. Chute rapide de la pression qui, partie de 12 cm. Hg., atteint le zéro en 30 secondes. Assez forte cardio-modération ; réduction progressive des oscillations. Pendant la 2^e minute, léger relèvement (1 cm. Hg.) de la courbe de pression qui, très lentement, regagne le zéro. A 14 h. 50, le cœur ne bat plus. Les mouvements respiratoires d'abord accélérés se ralentissent en s'amplifiant, avant de s'arrêter 1 minute 45 après le début de l'inhalation, donc bien avant le cœur.

14 h. 52. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax* (par série de 10 à 12 toutes les 45 secondes).

14 h. 53. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*. La courbe de pression ne montre pas d'autres effets que ceux résultant des manœuvres externes sur le thorax.

14 h. 56. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. A partir de ce moment, on constate qu'après chaque compression thoracique, la pression retombe non plus à zéro, mais à un niveau nettement plus élevé que celui dont elle est partie, indice, comme nous le savons, de réanimation prochaine.

14 h. 58. Après la 14^e compression thoracique, réapparition des battements cardiaques et relèvement de la pression de 9 cm. Hg., en une minute et demie. Réveil des mouvements respiratoires à 15 h. 01. A ce moment, la pression est à 11 cm. Hg.

15 h. 30. *Chloroformisation massive*. Chute précoce et rapide de la pression qui tombe de 14 à 1 cm. Hg. en une minute et demie. Les oscillations cardiaques ralenties et d'amplitude progressivement décroissantes, disparaissent à ce moment de la courbe ; elles se montrent de nouveau à 15 h. 32, en même temps que la pression se relève légèrement, de 1 cm. Hg. 1/2, pendant 30 secondes. Le cœur cesse de battre à 15 h. 35. Quant aux mouvements respiratoires, ils n'ont persisté avec une am-

plitude progressivement décroissante que jusqu'à 15 h. 32. 30.

15 h. 36. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* Pas de réanimation.

15 h. 37.30. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Sans effet.

15 h. 41. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* A partir de ce moment, les hypertensions en clocher déterminées par les compressions saccadées du thorax sont chaque fois suivies d'une chute de pression moins profonde ; les minima de la courbe s'élèvent progressivement, annonçant le réveil prochain de l'activité cardiaque.

15 h. 43. De fait, ce réveil se réalise après la 20^e série de compressions saccadées du thorax. La pression remonte à 13 cm. Hg., malgré la cardio-modération très accusée qui se manifeste alors, en une minute et demie.

Remarquer que le délai qui s'écoule entre le début de l'état syncopal et le moment où est pratiquée l'injection d'adrénaline est de 15 minutes dans la première épreuve, de 9 minutes dans la seconde. Et cependant dans les deux cas le sujet est finalement ranimé par la thérapeutique adoptée.

Expérience 60, du 6 décembre 34.

CHIEN JEUNE, 5 k. légèrement chloroformé. Prise de la pression dans la carotide droite; canule jugulaire; canule dans la trachée. Pneumographie.

14 heures. *Chloroformisation massive.* Chute précoce et rapide de la pression de 12 cm Hg. à zéro en une minute. Les battements cardiaques ne s'inscrivent plus sur la courbe dès 14 h. 01.15, mais se perçoivent encore au pouls carotidien jusqu'à 14 h. 06. Les mouvements respiratoires, d'abord fort irréguliers pendant 1/2 minute, se succèdent ensuite à intervalles progressivement décroissants, en même temps que leur amplitude se réduit régulièrement. Ils s'interrompent à 14 h. 01. 30 pour reparaitre pendant une minute de 14 h. 04 à 14 h. 05. Ils s'arrêtent néanmoins avant le cœur.

14 h. 06. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* L'effet presseur est d'abord assez médiocre ne dépassant guère 2 cm. 1/2 à 3 cm. Hg.

14 h. 07. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Aucune modification de la courbe.

14 h. 09. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.*

De ce moment, les compressions saccadées du thorax ont un effet presseur accru (7 à 8 cm. Hg) ; de plus, après l'exécution de chacune d'elles, la courbe reste manifestement de quelques millimètres au dessus de son niveau de départ. La 9^e est suivie de 2 systoles nettes.

14 h. 13. *Une dernière compression thoracique* (la quatorzième) détermine le réveil des contractions cardiaques, mais très ralenties, offrant le type « pouls de chien », à un degré peu ordinaire. Dès 14 h. 14, réapparition des mouvements respiratoires spontanés.

14 h. 50. *Nouvelle chloroformisation massive.* Chute de pression précoce et rapide de 12 cm Hg. à zéro, en une minute 1/4. Aucune oscillation cardiaque ne s'inscrit sur la courbe ; cependant le pouls carotidien se perçoit jusqu'à 14 h. 55. Les mouvements respiratoires, de fréquence et d'amplitude décroissantes, sont arrêtés dès 14 h. 52, donc 3 minutes avant le cœur.

14 h. 55. *Insufflation et compressions saccadées du thorax*, et 20 secondes plus tard, *injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Sur la courbe, pas d'autres effets que ceux habituels aux manœuvres externes.

14 h. 59. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.*

15 h. 04. *Nouvelle injection d'adrénaline, non suivie d'effet.*

15 h. 24. On arrête l'expérience, doutant du succès ; car, à 15 h. 05, est apparue à la canule trachéale, un peu de spume saumonée, laissant présumer la production d'un œdème du poulmon. Et de fait, l'autopsie confirme l'existence de cette lésion, en même temps qu'elle révèle de la fibrillation cardiaque et une contusion ecchymotique du ventricule droit.

Expérience 61, du 6 décembre 34.

CHIEN VIEUX, 6 k. 200, chloroformé légèrement pour l'exécution des préliminaires ordinaires de l'expérience.

15 h. 23. *Chloroformisation intense.* Chute immédiate et verticale de la pression qui passe de 14 à 1 cm. Hg. en 10 secondes. Forte cardio-modération, qui s'accuse davantage encore dans la minute suivante. Arrêt du cœur de 15 h. 24 à 15 h. 24.45 ; reprise alors de battements et petite élévation de pression (de 1 cm. Hg.) pendant 45 secondes ; la courbe descend enfin très lentement au zéro

qu'elle atteint à 15 h. 28.30, heure à laquelle le pouls carotidien n'est plus perçu. Les mouvements respiratoires qui aussitôt après les premières inhalations se sont accrues d'amplitude, se ralentissent et cessent à 15 h. 23.30, donc 5 minutes avant le cœur.

15 h. 29. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* Effets presseurs de 2 cm. Hg. à peine. Le thorax, en effet, manque de souplesse; le chien est vieux.

15 h. 31. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Elle n'apporte aucune modification à la courbe de pression.

15 h. 33. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Les effets presseurs des compressions thoraciques sont peut-être un peu plus marqués.

15 h. 38. *Deuxième injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Même remarque.

15 h. 39. On note l'existence de mouvements respiratoires spontanés, d'ailleurs irréguliers, qui se poursuivront jusqu'à la fin de l'expérience.

15 h. 54. De même on constate la réapparition du réflexe oculo-palpébral.

15 h. 55. *Troisième injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline* qui reste aussi inefficace que les précédentes.

15 h. 57. Et cependant la respiration spontanée est bien revenue, comme on s'en assure en supprimant une minute l'insufflation pulmonaire. Sur le pneumogramme s'enregistrent des mouvements parfaitement réguliers.

15 h. 58. *Quatrième injection de 1 mgr. d'adrénaline,* toujours sans effet.

16 h. 05. Alors que les mouvements respiratoires et le réflexe cornéen persistent (*témoignant clairement que les procédés mis en œuvre sont très aptes à entretenir la vie des centres nerveux*), on arrête les tentatives de réanimation et on procède à l'autopsie qui montre que les ventricules fibrillent sans présenter d'ecchymose superficielle. Les coupes du cœur n'ont pas été faites.

Expérience 62, du 7 décembre 34.

CHIEN JEUNE, 7 k., chloroformé pour la préparation de la carotide et de la jugulaire droites; canule dans la trachée. Pneumographie.

13 h. 46. *Inhalation massive de chloroforme.* Chute lente de la pression qui, de 13 cm Hg, n'arrive au zéro qu'après 6 minutes. Irrégularités du rythme cardiaque

de la 3^e à la 4^e minute; puis espacement et réduction d'amplitude des systoles qui s'arrêtent seulement à 13 h. 53. — Les mouvements respiratoires, tout d'abord irréguliers (pendant les 15 premières secondes de l'anesthésie), se sont accélérés (jusqu'à 13 h. 47.30), puis ralentis et réduits; ils présentent une pause de 13 h. 44.15 à 13 h. 50; reprennent pendant 1 minute, s'interrompent de nouveau 30 secondes, reparaissent 30 secondes et cessent définitivement à 13 h. 52, — donc bien avant les battements cardiaques.

13 h. 56. *Insufflation pulmonaire* et, une minute plus tard, *compressions saccadées du thorax*.

13 h. 58. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*. Pas de modification du tracé de pression.

14 heures. *Injection intrajugulaire d' 1 mgr. d'adrénaline*. Egalement inefficace.

14 h. 02 — 14 h. 08 — 14 h. 11 — 14 h. 15. *Quatre nouvelles injections d'adrénaline* qui restent aussi peu agissantes que la précédente.

14 h. 15. *Ouverture de l'abdomen et massage transdiaphragmatique du cœur*. Les effets presseurs de ces manœuvres sont plus marqués que ceux des compressions saccadées du thorax (7 à 8 cm Hg au lieu de 3 à 4).

14 h. 16.30. *Dernière injection intrajugulaire d'adrénaline*, sans effet de réanimation.

14 h. 22. Autopsie. Constatation de l'état trémulatoire des ventricules. Contusion ecchymotique du ventricule droit.

Expérience 63, du 7 décembre 34.

CHIEN JEUNE, 5 k., chloroformé. Prise de pression dans la carotide droite; préparation de la jugulaire pour les injections intraveineuses. Canule dans la trachée. Pneumographie.

15 h. 01. *Chloroformisation massive*. Chute précoce et rapide de la pression qui, de 14 cm Hg, arrive au zéro en 1 minute 1/4. Le cœur ne s'arrêtera cependant qu'à 15 h. 05.30. — La respiration, d'abord très superficielle et rapide pendant les 15 premières secondes de l'anesthésie, se ralentit, puis décroît d'amplitude et cesse à 15 h. 02.30. Par des compressions isolées du thorax, on provoque des inspirations forcées qui permettent un complètement de chloroformisation.

15 h. 06. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax*, sans effet de réanimation.

15 h. 07. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Inefficace.

15 h. 10. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Après chaque compression du thorax la courbe ne tombe plus au zéro, mais reste un peu au dessus de son niveau de départ, signe prémonitoire de réanimation.

15 h. 13. Effectivement le cœur se remet à battre d'abord irrégulièrement, puis en « pouls de chien ». La pression à 15 h. 14.30 est à 12 cm Hg et y restera en plateau. Les mouvements respiratoires spontanés ont réapparu une minute avant ceux du cœur.

15 h. 37. *Nouvelle chloroformisation intense.* Chute verticale de la pression de 13 à 4 cm Hg (en 15 secondes); puis plus lente, de 4 cm Hg à zéro (en 1 minute 1/2). Les oscillations cardiaques, d'emblée très menues, ne se voient plus, sur le tracé dès 15 h. 38.30; mais le cœur ne s'arrête, à en juger d'après le pouls carotidien, qu'à 15 h. 39.30. — La respiration est d'abord rapide et superficielle (20 secondes), puis plus ample et lente; elle s'interrompt à 15 h. 38, donc notablement avant le cœur. On fait quelques compressions du thorax pour remédier à l'apnée qui interrompt l'absorption de l'anesthésique.

15 h. 40. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* Effets ordinaires sur la pression.

15 h. 41. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* La réanimation n'est pas obtenue.

15 h. 43.30. *Injection dans la jugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Comme dans l'expérience précédente à 15 h. 10, on voit, après la compression saccadée du thorax, la pression ne plus retomber au zéro, mais rester, chaque fois, quelques millimètres de plus au dessus de l'abscisse: la réanimation est proche.

15 h. 45. Reprise des battements cardiaques: ascension de la pression qui atteint 14 cm Hg en 1 minute 1/4. Respiration spontanée à 15 h. 50.

16 h. 32. On procède à une troisième syncope par l'offre au même sujet de *vapeurs chloroformiques abondantes*. Chute verticale de la pression dès les premières inhalations. En 15 secondes, la courbe tombe de 11 à 2 cm Hg, puis descend par une pente très inclinée au zéro qu'elle atteint à 16 h. 34. Le cœur continuera cependant à battre jusqu'à 16 h. 38.30. — La respiration, fréquente et superficielle dans les premières secondes de l'inhalation, est ensuite plus ample et ralentie progressivement.

Elle s'arrête à 16 h. 34. 20. Comme dans les essais précédents, on assure, malgré cette apnée, l'absorption du chloroforme par quelques pressions énergiques sur la poitrine.

16 h. 39. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.*

16 h. 40. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine ;* pas de réanimation du sujet.

16 h. 42. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* La pression, après chaque compression thoracique, tend à s'élever.

16 h. 44. Les battements cardiaques renaissent, d'abord irréguliers, hésitants, puis plus pressés. La pression s'élève d'abord lentement, puis d'une allure plus rapide, pour atteindre, à 16 h. 46.30, son niveau de départ de 12 cm Hg.

Expérience 75, du 19 décembre 34.

CHIEN JEUNE. 5 k. 500, chloroformé pour l'exécution des temps préfaciels de l'expérience.

13 heures. *Inhalation d'air saturé de vapeurs chloroformiques.* Petite hypertension (3 cm. Hg.) éphémère, (30 secondes) ; puis chute presque verticale de la pression, qui passe de 17 cm Hg à zéro en 1 minute 1/4. A ce moment, les oscillations cardiaques ne s'inscrivent plus sur la courbe; elles reparaissent de 13 h. 02 à 13 h. 04 en même temps que se produit une légère élévation de la pression (1 cm Hg). Le cœur cesse de battre à 13 h. 05. — Les mouvements respiratoires au début de l'anesthésie se montrent irréguliers et se confondent sur le pneumogramme avec des mouvements convulsifs, contemporains (et responsables sans doute) de la petite hypertension plus haut notée. Ils s'accélèrent ensuite (30 secondes) avant de s'interrompre à 13 h. 01.30 ; mais c'est pour réapparaître de 13 h. 02 à 13 h. 04. — A 13 h. 03 le réflexe cornéen a disparu.

13 h. 06. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.* Effets presseurs médiocres de 2 cm Hg à peine.

13 h. 07. *Injection intrajugulaire d' 1 mgr. d'atropine.* Aucune modification de la courbe de pression.

13 h. 09. *Injection intrajugulaire d'1 mgr. d'adrénaline.* A partir de 13 h. 13, les effets hypertenseurs des compressions saccadées du thorax sont plus que doublés.

13 h. 16.30. *Deuxième injection de 1 mgr. d'adrénaline.*

ne. Pas d'effet de réanimation, mais à 13 h. 15 des mouvements respiratoires spontanés reparaissent et 30 secondes plus tard on retrouve le réflexe oculo-palpébral normal; double preuve de la survie des centres nerveux bulbaires.

13 h. 21. *Troisième injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*, sans effet.

13 h. 25. Devant cet insuccès persistant, on interrompt les manœuvres de réanimation. A l'autopsie : fibrillation du cœur, qui sur la coupe montre deux foyers ecchymotiques : l'un au niveau de la pointe, l'autre dans l'épaisseur du ventricule gauche.

Expérience 76, du 19 décembre 34.

CHIEN, 4 k. 600, subit, sans anesthésie, les préliminaires de l'expérience proprement dite (prise de pression dans la carotide, préparation de la jugulaire, mise en place d'une canule trachéale). Pneumographie.

15 h. 41. *Inhalation d'air chargé de vapeurs chloroformiques*. D'emblée hypertension de 3 cm Hg (20 secondes) suivie d'une chute à pic de la pression qui tombe de 19 cm Hg à zéro en 30 secondes. La courbe se relève légèrement (de 3 cm Hg) de 15 h. 42.30 à 15 h. 43.30. Le cœur cesse de battre à 15 h. 45. 30. — Du côté de la respiration, quelques mouvements irréguliers et convulsifs coïncidant avec la phase d'hypertension du début même de l'anesthésie ; puis dans la 1/2 minute qui suit, 4 inspirations très amples ; puis apnée. Au moment même où la pression se relève un peu, réapparaissent quelques excursions thoraciques faibles et irrégulières qui cessent à 15 h. 44.

15 h. 46. *Insufflation pulmonaire, compressions saccadées du thorax, injection intrajugulaire d'atropine (1 mgr.)* sans effet de réanimation.

15 h. 48. *Injection intrajugulaire d'adrénaline (1 mgr.)*. Le cœur, au bout d'une minute 1/4, se remet à battre et la pression monte verticalement, en quelques secondes, à 18 cm. Hg.

On note la réapparition des mouvements respiratoires spontanés et du réflexe oculo-palpébral à 15 h. 55.

18 h. 17. *Echec de syncope adrénalino-chloroformique*. L'inhalation de chloroforme a été de 8 secondes ; la quantité d'adrénaline, injectée 1/2 minute plus tard, de 1/4 de milligramme.

18 h. 30. *Même tentative*. Même insuccès.

18 h. 40. On ouvre le thorax de l'animal. On recherche l'intensité minima du courant qui détermine une systole par application directe des électrodes sur les ventricules, ceux-ci étant arrêtés par l'excitation du vague droit. L'écart des bobines est de 20 cm.

On provoque chez le sujet une nouvelle syncope par inhalation massive de chloroforme : avant que le cœur n'ait perdu toute activité, on vérifie que l'excitation centrifuge du vague droit ne détermine plus de ralentissement du rythme.

Lorsque le cœur est arrêté, on n'obtient pas de systole par l'excitation directe des ventricules, le choc d'induction utilisé étant celui que fournit le même charriot, avec le même écart de bobines que précédemment.

Cette expérience est l'analogue de celle faite sur les grenouilles et dont on trouve la relation p. 173-176. Elle paraît avoir la même signification.

Expérience 80, du 23 décembre 34.

CHIEN JEUNE, 8 k, non anesthésié pendant le temps préliminaire de l'expérience.

7 h. 20. *Inhalation massive de chloroforme.* L'évolution de la pression comporte : d'abord une brève chute de 3 cm Hg. (20 secondes); puis une légère élévation de 4 cm Hg. (30 secondes); enfin une chute rapide, avec cardio-modération accentuée, de 48 cm Hg à zéro, (en une minute). Un peu plus tard, de 7 h. 22.30 à 7 h. 23.30, on note un petit relèvement de la courbe de 3 cm Hg, pendant lequel les systoles, espacées avant et après, s'accélèrent quelque peu. Le cœur cesse de battre à 7 h. 26. — La respiration a été : d'abord très ralentie (2 inspirations en 30 secondes); puis accélérée et altérée dans son rythme par quelques mouvements convulsifs, pendant la 1/2 minute suivante, en coïncidence que la petite hypertension signalée plus haut; enfin régularisée et de fréquence progressivement décroissante jusqu'à 7 h. 24, moment où elle s'est arrêtée. Dès 7 h. 23.30 le réflexe oculo-palpébral a disparu.

7 h. 26.30. *Respiration artificielle par insufflation ;* puis 20 secondes plus tard, *injection intrajugulaire d'1 mgr. d'atropine*, et immédiatement après *premières compressions saccadées du thorax*. Pas de réanimation.

7 h. 28.30. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*, également inefficace.

7 h. 33. *Nouvelle injection intrajugulaire d' 1 mgr. d'adrénaline.* Pas de modification de la courbe.

7 h. 38. Quelques mouvements respiratoires spontanés témoignent de la survie des centres nerveux.

7 h. 39. 30. *Troisième injection d' 1 mgr. d'adrénaline,* qui ne manifeste pas plus d'action que les précédentes.

7 h. 41. *Laparotomie. Massage transdiaphragmatique du cœur.* On sent que l'organe fibrille. L'expérience est arrêtée.

A l'autopsie : constatation *de visu* des trémulations qui animent, en effet, les ventricules. Les oreillettes battent et contiennent : la droite du sang noir, la gauche du sang rouge. — Pas d'ecchymose visible à la surface de l'organe, ni sur les coupes sériees de ses parois. Mais l'appareil valvulaire tant mitral que tricuspide, est le siège d'un épaissement avec nodules végétants, lésion que l'examen microscopique permet d'attribuer à de l'œdème inflammatoire.

Il est fort vraisemblable que la lésion a dû faire obstacle à la réanimation et faciliter la production de la fibrillation pendant le massage indirect du cœur.

Expérience 82, du 24 décembre 34.

CHIËN JEUNE, 5 k. 100, non anesthésié pendant le temps préparatoire (canule de pression dans la carotide, canule d'injection dans la jugulaire, canule respiratoire dans la trachée).

8 h. 10. *Inhalation d'air chargé de vapeurs chloroformiques.* Ebauche d'hypertension pendant 10 secondes ; puis, chute brusque, rapide, de la pression qui passe de 16 cm Hg à zéro en 1 minute $\frac{1}{4}$. Le cœur cesse de battre à 8 h. 11.30. — Du côté de la respiration, on remarque d'emblée quelques 4 ou 5 mouvements rapides, les 10 premières secondes de l'anesthésie ; puis une pause de 15 secondes ; enfin une diminution d'amplitude progressive des excursions thoraciques aboutissant à l'arrêt, lequel survient 45 secondes seulement après l'offre des premières bouffées de chloroforme.

8 h. 12. 15. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax.*

8 h. 12.30. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine.* Aucune modification de la pression.

8 h. 14. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* Pas d'effet immédiat ; mais, dès 8 h. 16, on distingue

sur la courbe de petites oscillations cardiaques, rares et faibles, qui annoncent la réanimation.

8 h. 18.30. Après une dernière compression saccadée du thorax (qui est la quatorzième) les contractions du cœur s'inscrivent fortes et régulières et la pression remonte à 8 cm Hg, se fixant à ce niveau en raison, semble-t-il de la cardio-modération très marquée qui freine une ascension plus prononcée.

8 h. 21. *Une nouvelle injection d'adrénaline d'1 mgr.*, alors que le cœur est parfaitement ranimé, n'a qu'un effet hypertenseur insignifiant de 3 cm Hg, sans que le ralentissement des systoles soit plus accusé.

8 h. 26. *Une troisième injection d'1 mgr. d'adrénaline dans la jugulaire* ne provoque pas plus que la précédente de syncope adrénalino-chloroformique. Sous son influence la pression s'élève de 5 à 6 cm Hg et continue cette ascension lente de manière à atteindre 14 cm Hg, à 8 h. 30. Respiration spontanée à 8h. 31.

Deux heures plus tard, alors qu'on se propose de reprendre l'animal pour tenter sur lui un essai de syncope adrénalino-chloroformique, il fait des efforts de vomissement ; une partie du contenu gastrique s'engageant dans les voies aériennes reconstituées dans leur continuité, la mort survient par asphyxie.

Expérience 83, du 27 décembre 34. (Tracé IX).

Protocole et tracé sont donnés p. 85-86.

Expérience 84, du 29 décembre 34.

CHIENNE, JEUNE, 5 k. Non anesthésiée. Prise de pression dans la carotide droite ; préparation de la jugulaire externe droite pour injections ; canule dans la trachée. Pneumographie.

14 h. 31. *Chloroformisation massive*. Chute progressive de la pression qui atteint le zéro en 2 minutes. Les battements sont alors lents (4 par 15 sec.) et de faible amplitude. Le cœur cesse de battre à 14 h. 36. Le thorax, dès le début de l'anesthésie, se met en contracture inspiratoire. Les mouvements diminuent d'amplitude jusqu'à 14 h. 32. 30 ; puis, redeviennent plus profonds tout en se ralentissant. Ils cessent à 14 h. 33. 15, soit 2 minutes 45 après le début de l'inhalation, donc bien avant le cœur. Pendant la cinquième minute, on fait 8 compressions du thorax qui assurent l'absorption de quantités

supplémentaires de chloroforme. Le réflexe cornéen a disparu à 14 h. 32.

14 h. 36. *Insufflation et compressions saccadées du thorax* (par série de 15 toutes les 30 secondes) et simultanément *injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine*.

14 h. 37. 30. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. On pratique encore deux compressions saccadées du thorax (les 3^e et 4^e), au cours desquelles le cœur reprend franchement ses contractions. La pression remonte rapidement et, en 45 secondes, atteint 17 cm. Hg.

14 h. 41. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline* sans effet appréciable sur la pression.

14 h. 44. Réapparition des mouvements respiratoires spontanés ; mais dès l'arrêt de l'insufflation, ceux-ci cessent et ne reprennent pas, malgré un essai de *compression transcutanée du sinus carotidien gauche*. On institue de nouveau l'insufflation.

14 h. 46. Constatation du réflexe oculo-palpébral.

14 h. 50. Arrêt de la respiration artificielle. Les mouvements respiratoires sont toujours absents. Cette fois, la compression du sinus provoque leur réveil, en même temps qu'une chute de pression de 5 cm. Hg.

14 h. 51. *L'injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline* détermine maintenant une hypertension de 10 cm. Hg. avec forte cardio-modération.

Le chien se réveille et se déplace dans le laboratoire. On va le soumettre à un essai de syncope adrénalino chloroformique.

17 h. 52. *Trois inhalations de chloroforme en douze secondes* ne provoquent de réactions ni vasculaires, ni respiratoires.

17 h. 53. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Hypertension de 4 cm. Hg. avec cardio-modération. Du côté des mouvements respiratoires, après une brève phase d'accélération (30 secondes), apnée d'une minute.

18 h. 18. *Nouvelle inhalation de chloroforme* (3 inspirations en 15 secondes).

18 h. 19. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline*. Hypertension de 6 cm. Hg. avec cardio-modération. Après une minute, apnée de 2 minutes.

L'animal a donc échappé, à deux reprises, à la fibrillation ventriculaire.

D III

*Expériences de synthèse
exécutées sur le même plan que les précédentes,
mais complétées d'une tentative efficace
de syncope adrénalino-chloroformique.*

Expérience 74, du 18 décembre 34.

CHIENNE, JEUNE, 4 k. 700, légèrement chloralosée ; prise de pression dans la carotide droite ; canule dans la jugulaire ; canule trachéale. Pneumographie.

13 h. 56. *Inhalation massive de chloroforme.* La pression baisse lentement, jusqu'à la cinquième minute, marque alors un léger temps d'arrêt dans sa chute, puis tombe plus rapidement et atteint le zéro à 14 h. 02. Le cœur s'arrête pendant une minute à ce moment même, puis se remet à battre sur un rythme très ralenti, s'accélère progressivement pendant 2 minutes 30 et s'immobilise enfin à 14 h. 05. Les mouvements respiratoires, d'amplitude décroissante, se sont interrompus à 13 h. 58 30 ; se sont inscrits de nouveau, en affectant un type exclusivement thoracique, au nombre de 11, pendant la cinquième minute et n'ont plus reparu. Cependant, sur le pneumogramme, on remarque, à la 8^e minute, de légères ondulations que l'observation attentive de l'animal permet d'attribuer à de vifs mouvements péristaltiques de l'intestin. Pendant l'apnée, 4 compressions du thorax permettent l'absorption de quantités de chloroforme supplémentaires.

14 h. 05. *Insufflation pulmonaire et compressions saccadées du thorax* qui seront continuées jusqu'à 14 h. 10. Effets habituels sur la pression.

14 h. 06. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'atropine* sans modification de la courbe cardio-vasculaire.

14 h. 08. *Injection intrajugulaire de 1 mgr. d'adrénaline.* La ligne des minima de pression, après chaque série de compressions thoraciques s'élève progressivement. On s'attend donc à la réanimation.

14 h. 10. Effectivement, le cœur reprend ses battements ; ascension verticale de la courbe de pression. Elle atteint en 10 sec. 15 cm. Hg., en dépit de la cardio-modération qui se montre dans le même temps. Des mouvements respiratoires céphaliques, mais non thoraciques, apparaissent 30 secondes après ce réveil cardio-vasculaire.

14 h. 13. Des mouvements respiratoires thoraciques se manifestent à leur tour et s'inscrivent sur le pneumogramme.

14 h. 14. On constate l'existence du réflexe oculo-palpebral. Le chien réveillé, on le détache et on l'abandonne à lui-même. Il manifeste une démarche ébrieuse.

16 h. 15. On le reprend pour tenter sur lui une syncope adrénalino-chloroformique. *Inhalation de chloroforme*, limitée à 10 secondes, sans effet notable sur la pression. 40 secondes plus tard, *injection rapide dans la jugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Forte cardio-modération et hypertension de 5 cm. Hg., mais point d'accident de fibrillation ventriculaire.

16 h. 40. *Nouvelle inhalation de chloroforme* pendant 12 secondes. Après un délai de 45 secondes, *injection intrajugulaire de 1/4 mgr. d'adrénaline*. Cette fois, la syncope se produit avec ses caractères typiques. Cependant, sur le trace, la phase d'hypertension est décapitée par la présence malencontreuse d'un caillot mobile dans la canule carotidienne.

A l'autopsie : Battements auriculaires normaux.

Vive et massive trémulation ventriculaire, qui persiste pendant 15 secondes sur la pointe détachée du ventricule gauche.

Expérience 79, du 21 décembre 34. (Tracés XI et XI bis).

Protocole et tracé sont donnés p. 96-98.

Expérience 81, du 23 décembre 34. (Tracés XII et XII bis) .

Protocole et tracé sont donnés p. 96-98.

Groupe E

Expériences sur la grenouille et la tortue en vue de préciser si l'arrêt du cœur par chloroformisation dépend, ou non, d'une excitation des ganglions inhibiteurs de l'organe.

Expérience du 17 décembre 34.

GRENOUILLE (*Rana Ridibunda*), femelle, 25 gr. Ouverture du thorax et de l'abdomen. Mise à nu du cœur. Découverte et section des deux vagues.

13 h. 40. *Faradisation du vague droit* (écart des bobines : 10 cm.). Arrêt du cœur. Pendant cet arrêt, une excitation mécanique du ventricule en provoque la contraction.

13 h. 41. On place la grenouille sous une cloche avec une éponge imbibée de chloroforme.

13 h. 45. Les battements cardiaques deviennent faibles et lents; on retire la grenouille de la cloche. *L'excitation du vague droit est inefficace.*

On remet l'animal sous la cloche, en atmosphère chloroformique.

13 h. 48. Arrêt du cœur. *Ligature dans le sillon auriculo-ventriculaire.* Le ventricule ne reprend pas ses contractions. Une excitation mécanique sur ce ventricule n'en détermine pas la systole.

14 h. 02. Reprise des battements des oreillettes.

14 h. 35. Reprise des battements du ventricule. Dissociation auriculo-ventriculaire (3 pour 1).

Expérience du 17 décembre 34.

GRENOUILLE, (*Rana Ridibunda*), femelle, 24 gr. Ouverture du thorax et de l'abdomen. Mise à nu du cœur. Découverte et section des deux vagues.

17 h. 59. *Faradisation du vague gauche* (écart des bobines : 10 cm.). Le cœur répond par une contraction à toute excitation mécanique qui l'atteint.

18 h. On place la grenouille sous une cloche avec une éponge imbibée de chloroforme.

18 h. 07. Les battements cardiaques deviennent faibles et lents. On retire la grenouille de la cloche. *L'excitation du vague gauche est inefficace.*

On remet l'animal sous la cloche, en atmosphère chloroformique.

18 h. 10. Arrêt du cœur. *Ligature immédiate dans le sillon auriculo-ventriculaire.* Le ventricule ne reprend pas ses contractions. Une excitation mécanique sur ce ventricule n'en détermine par la systole.

18 h. 23. Reprise des battements des oreillettes.

18 h. 52. Reprise des battements du ventricule. Dissociation auriculo-ventriculaire 4 pour 1.

Expérience du 18 décembre 34.

GRENOUILLE (*Rana Ridibunda*), mâle 30 gr.

14 h. 50. Ouverture du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen. Large mise à nu du cœur. Section des

deux vagues. On vérifie que pendant l'arrêt déterminé par la faradisation du vague gauche, le ventricule répond, en se contractant, à toute excitation mécanique qui lui est adressée.

14 h. 58. La grenouille est placée sous une cloche en même temps qu'une petite éponge imbibée de chloroforme.

15 h. 04 Les battements cardiaques s'affaiblissent et se ralentissent. On retire la grenouille de la cloche et *on constate que la faradisation du vague n'arrête plus le cœur*. On replace la grenouille sous la cloche.

15 h. 05. Le cœur est arrêté : on remet l'animal à l'air libre et *on serre une ligature dans le sillon auriculo-ventriculaire*. Le ventricule ne reprend pas ses systoles. L'excitation mécanique portée sur ce ventricule reste inefficace.

15 h. 12. Réapparition des battements auriculaires.

15 h. 17. Reprise des battements ventriculaires sur un rythme plus lent (1 pour 3).

Expérience du 19 décembre 34.

GRENOUILLE (*Rana Ridibunda*), femelle, 32 gr. Ouverture du thorax et de l'abdomen. Mise à nu du cœur. Découverte et section des deux vagues.

18 h. 14. *Faradisation du vague gauche* (écart des bobines : 10 cm.) : arrêt du cœur. Pendant cet arrêt, une excitation mécanique du ventricule en provoque la contraction.

18 h. 15. On place la grenouille sous une cloche avec une éponge imbibée de chloroforme.

18 h. 30. Les battements cardiaques deviennent faibles et lents ; on retire la grenouille de la cloche. *La faradisation du vague droit est inefficace*.

On remet l'animal sous la cloche, en atmosphère chloroformique.

18 h. 33. Arrêt du cœur. *Ligature dans le sillon auriculo-ventriculaire*. Le ventricule ne reprend pas ses contractions. Une excitation mécanique sur ce ventricule n'en détermine pas la systole.

18 h. 50. Le ventricule répond à une excitation mécanique.

19 h. 11. Réapparition des battements des oreillettes.

19 h. 25. Réapparition des battements du ventricule.

Expérience du 20 décembre 34.

TORTUE (*Testudo Mauritanica*) mâle, 520 gr. Mise à nu du cœur. Destruction des centres encéphaliques.

11 heures. On place la tortue sous une cloche avec une éponge imbibée de chloroforme.

11 h. 20. Arrêt du cœur. *Ligature dans le sillon auriculo-ventriculaire*. Le ventricule ne reprend pas ses battements. Une excitation mécanique portée sur ce ventricule n'en détermine pas de réponse.

11 h. 41. Réapparition des mouvements des pattes.

11 h. 43. Contractions de l'oreillette droite.

12 h. 07. L'oreillette gauche se remet à battre.

12 h. 32. Réapparition des battements du ventricule. Dissociation auriculo-ventriculaire (2 pour 1).

Expérience du 21 décembre 34.

TORTUE (*Testudo Mauritanica*), mâle, 460 gr.

14 h. 35. Découverte du cœur par ablation à la scie du plastron de la carapace. Section des deux vagues. Pendant l'arrêt du cœur provoqué par la faradisation du vague droit (écart des bobines : 10 cm.) le ventricule répond bien par une systole au choc d'induction qu'on lui adresse (écart des bobines : 20 cm.).

15 h. L'animal est placé sous une cloche en même temps qu'une éponge imbibée de chloroforme.

15 h. 15. Le cœur bat faiblement. *L'excitation du vague n'a plus d'effet inhibiteur*.

15 h. 23. Arrêt du cœur. *Ligature au niveau du sillon auriculo-ventriculaire* : pas de reprise des battements du ventricule. Pas de contraction, non plus par excitation faradique directe.

Détaché du reste du cœur, aussitôt cette épreuve faite, le ventricule ne bat pas davantage.

On le traite immédiatement, selon la méthode de Nicloux, afin de connaître la quantité de chloroforme qu'il a pu fixer. Ce dosage, effectué par A. Djournio, donne le résultat suivant : 96 mgr. pour 100 gr. de tissu.

Relevé bibliographique

des cas cliniques de syncope chloroformique secondaire traités efficacement par l'injection intracardiaque d'adrénaline.

- ZUNTZ, *Munchen. mediz. Wochenschr.* 1919, p. 562, in Thèse Piquemal, p. 53.
- WALKER, *British Méd. Journ.* 8 Janvier 1921, cité par Toupet, *Soc. Chirurgie*, 1923, p. 1439.
- FRENZEL, *Munch. mediz. Wochenschr.* 17 Juin 1921, p. 710, in Thèse Piquemal, p. 50.
- GUTHMAN, *Munch. mediz. Wochenschr.* 1921, in Thèse Piquemal, p. 50.
- TOUPET, *Soc. de Chirurgie*, 1923, t. 49 p. 1432.
- TAPPEINER, cité par Frenzel, in Thèse Piquemal, p. 52.
- BAUMANN, *Schweiz. mediz. Wochenschr.* 22 Février 1923, t. 53, p. 198, in Thèse Piquemal, p. 46.
- BLIEDUNG, *Deutsch. mediz. Wochenschr.* 3 Mars 1922, t. 48, in Thèse Piquemal, p. 46.
- GRILE, cité par Toupet, *Soc. de Chirurgie*, 1923, p. 1439.
- PIQUET, *Pr. Méd.* 8 Décembre 1923, p. 1036.
- GUILLEMIN, *Soc. de Méd. de Nancy*, 14 et 26 Mai 1924 in *Pr. Méd.* 1924, p. 552.
- JEANNENEY ET PRINCETEAU, *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 25 Février 1925, n° 4.
- TASSO ASTERIADES, *Pr. Méd.* 13 Mai 1925, p. 629.
- PELLOT, cité par Toupet *Soc. Chirurgie*, 1927, p. 431.
- LEO BARDIER, cité par Toupet, *Soc. Chirurgie*, 1927, p. 429.
- KHATER, cité par Toupet. *Soc. Chirurgie*, 1928, p. 982.
- PAUDOIN, cité par Robineau, *Soc. Chirurgie*, 16 Mars 1927, p. 441.
- CHEVEREAU, cité par Michon, *Soc. Chirurgie*, 6 Avril 1927, p. 539.
- MOUCHET, *Soc. Chirurgie*, 9 Mai 1928, p. 709.
- MATHIEU, *Soc. Chirurgie*, 4 Juillet 1928, p. 984.
- PERRIN, *Lyon Chirurgical*, 1929, t. 26; p. 727.

CONCLUSIONS

De nos expériences faites sur le chien nous tirerons les conclusions suivantes :

1) Les syncopes chloroformiques, (cardiaques et respiratoires) relèvent de mécanismes complexes et, d'ordinaire, additionnent leurs effets nocifs. *Précoces*, elles peuvent reconnaître comme cause soit l'inhibition, soit l'intoxication. *Tardives*, elles dépendent, avant tout, de ce dernier processus.

2) On a récemment admis que le cœur s'arrête, dans certains cas de syncope secondaire, du fait que ses ganglions inhibiteurs sont excités par l'anesthésique. Cette hypothèse reste à démontrer ; nos recherches sur la grenouille et la tortue ne lui sont pas favorables.

3) Lors des syncopes primitives (où l'inhalation de chloroforme, réduite à quelques bouffées, peut n'avoir introduit dans l'organisme qu'une quantité de poison très modérée, *mais suffisante pour prédisposer le sujet à la fibrillation ventriculaire*), on doit, croyons-nous, s'abstenir de l'injection intracardiaque (ou veineuse) d'adrénaline, de crainte de transformer la syncope chloroformique en syncope adrénalino-chloroformique.

4) Cette injection, au contraire, reste le traitement de choix des syncopes cardiaques secondaires par intoxication, *c'est - à - dire de toutes celles qui surviennent au cours d'une anesthésie con-*

firmée. Une chloroformisation profonde — au point d'engendrer l'arrêt du cœur — réduit en effet considérablement l'aptitude du myocarde à fibriller, comme le montrent bien les expériences de faradisation directe de l'organe.

5) La méthode, il faut le souligner, ne donne son plein effet qu'à la condition d'être associée 1°) à la compression saccadée du thorax ; 2°) à la respiration artificielle (de préférence par insufflation).

Ces manœuvres rétablissent une circulation et une hématoxe de fortune dont les avantages sont multiples :

a) Elles assurent l'élimination progressive du chloroforme qui surcharge le sang; b) elles favorisent la pleine manifestation du pouvoir stimulant de l'adrénaline ; c) elles permettent la survie des centres nerveux jusqu'au moment où se produira la réanimation.

6) La compression saccadée du thorax, lorsqu'elle est trop énergiquement pratiquée, peut contusionner le cœur et en provoquer la fibrillation. L'origine traumatique de l'accident est démontrée à l'autopsie par les ecchymoses, superficielles ou parenchymateuses, que présente l'organe. C'est la cause essentielle des échecs, qui, dans nos expériences totalisées, sont restés au dessous de 15 %.

7) L'atropine s'est révélée un agent de réanimation infidèle et très nettement inférieur à l'adrénaline.

Le président du jury de thèse
A. TOURNADE

Vu : Le Doyen
E. LEBLANC.

Vu et permis d'imprimer
Alger le 3 Janvier 1935
Le Recteur
G. HARDY.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION

But de ce travail	7
-------------------------	---

CHAPITRE I

Les syncopes chloroformiques et leur mécanisme physio-pathologique.....	14
--	-----------

LES TYPES DE SYNCOPES

A. Chez l'homme	17
B. Chez l'animal	19

LA PATHOGENIE

<i>Syncopes précoces.....</i>	23
-------------------------------	-----------

A. Syncopes cardiaques	24
1. L'inhibition	24
2. L'intoxication du myocarde et de ses ganglions	30
La fibrillation cardiaque	33

B. Syncopes respiratoires	36
1. L'inhibition	36
2. L'intoxication	36

<i>Syncopes tardives.....</i>	38
-------------------------------	-----------

CHAPITRE II

De l'emploi de l'adrénaline dans le traitement des syncopes chloroformiques.....	40
---	-----------

UN DÉSACCORD A RÉSOUDRE.....	40
-------------------------------------	-----------

LE RECOURS A L'EXPÉRIMENTATION : ANALYSE DES RECHERCHES DU PROFESSEUR TOURNADE.	45
--	-----------

Technique	45
-----------------	----

L'adrénaline dans les syncopes primitives	49
---	----

L'adrénaline dans les syncopes tardives	55
---	----

LA FIN D'UN PARADOXE.....	58
----------------------------------	-----------

La démonstration	58
------------------------	----

L'explication	62
---------------------	-----------

CHAPITRE III

Efficacité comparée de l'atropine et de l'adrénaline dans le traitement des syncopes secondaires.....	75
I. LA SYNCOPÉ CHLOROFORMIQUE SECONDAIRE PROCÈDE-T-ELLE D'UNE EXCITATION DES GANGLIONS INHIBITEURS DU CŒUR ?.....	76
II. L'ATROPINE EST-ELLE PLUS EFFICACE QUE L'ADRÉNALINE DANS LE TRAITEMENT DES SYNCOPES CHLOROFORMIQUES SECONDAIRES ?.....	80
a) Réanimation après injection d'atropine. Discussion	80
b) Réanimation par injection intrajugulaire d'adrénaline après échec du traitement par l'atropine	84
c) Expérience de synthèse	92
PIECES JUSTIFICATIVES	
I. RELEVÉ CHRONOLOGIQUE.....	104
II. COMPTE-RENDU DES EXPÉRIENCES.....	107
CONCLUSIONS	178

THE HISTORY OF THE

REIGN OF THE EMPEROR OF THE EAST

FROM THE DEATH OF THE EMPEROR OF THE WEST

TO THE DEATH OF THE EMPEROR OF THE EAST

BY THE REV. J. G. BURTON

OF THE UNIVERSITY OF OXFORD

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

ST. PAUL'S CHURCH-YARD, 1794

IN TWO VOLUMES

LONDON: PRINTED BY J. JOHNSON

